VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

XXXV. JAHRGANG 1878.

ERSTER BAND

oder der ganzen Folge

HUNDERT SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit 1 Curventafel und 1 Stadtplan.

Leipzig und Prag
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

Für Oesterreich
K. ANDRE'SCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Pränumerations-Preis für den Jahrgang von vier Bänden **20** Mark,
in Oesterreich **10** Fl.

VIERTELJAHRSCHRIFT

FÜR DIE

PRAKTISCHE HEILKUNDE.

HERAUSGEGEBEN

VON DER

MEDICINISCHEN FACULTAET IN PRAG.

REDACTION

Prof. Jos. Halla. — Prof. Jos. Hasner R. v. Artha. —
Dr. A. Wraný.

1878. Fünfunddreissigster Jahrgang. 1878.

ERSTER BAND

oder der ganzen Folge

HUNDERT SIEBENUNDDREISSIGSTER BAND.

Mit 1 Curventafel und 1 Stadtplan.

LEIPZIG UND PRAG
VERLAG VON C. L. HIRSCHFELD.
(Carl Reichenecker's Verlag.)

FÜR OESTERREICH
K. ANDRÉSCHE BUCHHANDLUNG
in Prag.

Inhalt.

I. Original-Aufsätze.

II. Analekten.

III. Literärischer Anzeiger.

Ausserdem enthalten die Analekten Auszüge aus:

IV. Miscellen.

Berichtigungen zum 134. *Bande.*

Pag. 57 der Analekten soll es in der 4. Zeile von unten heissen: „für nicht unheilbar."

Original-Aufsätze.

Untersuchungen über Cholera auf Grundlage der Prager Epidemie 1872—1873.

Von Prof. Dr. Alfred Přibram und Docent Dr. F. Ganghofner.

Hierzu 1 Curventafel und 1 Stadtplan von Prag.

I. Ueberblick der Epidemie.

Im Herbste des Jahres 1872 kamen Recrutentransporte aus dem ungemein stark von der Cholera durchseuchten Galizien nach Prag. Bald darauf kamen unter diesen Recruten einige leichte Cholerafälle vor. Der *erste* unter der Civilbevölkerung Prags entstandene *Cholerafall* betraf eine 67 Jahre alte *Wäscherin*, die am 24. November 1872 in der Josefstadt Nr. 124 V erkrankte und am folgenden Tage im allgemeinen Krankenhause starb. — Der zweite, gleichfalls am 24. November entstandene Cholerafall betraf einen 31 jährigen Bäckergesellen aus Nr. 236 II, welcher am 27. November starb, nachdem er in das Krankenhaus der barmherzigen Brüder eingetreten war. — Zwei Tage zuvor (am 22.) war ein 33 jähriger Kesselschmied aus dem Vororte Lieben in das allgemeine Krankenhaus eingebracht worden und dort am 23. November gestorben. Am 25. November kam ein Cholerakranker aus Chabry in das allgemeine Krankenhaus; am 29. wurde eben dahin ein Fall aus Lieben Nr. 124, ferner zu den barmherzigen Brüdern einer aus Lieben Nr. 13, und am 2. December in das allgemeine Krankenhaus einer aus Kosíř Nr. 215 eingebracht, alle drei mit rasch tödtlichem Ausgange. Am 4. December erkrankte die 18 jährige Dienstmagd eines Photographen in Nr. 361 I (Bergsteingasse), gleichfalls tödtlich. Diese war 3 Tage zuvor mit Urticaria auf der ersten Internabtheilung des allgemeinen Krankenhauses in demselben Zimmer mit einer Cholerakranken gelegen. Am folgenden Tage, dem 5. December, erkrankte ein 42 jähriger Brauergeselle in 1047 II, um 2 Tage später zu sterben. Derselbe Tag brachte 5 Fälle aus Pelz (Dorf am rechten Moldauufer, nahe bei Lieben), theils in das allgemeine Krankenhaus, theils in das Spital der barmherzigen Brüder. Ebendaher kam noch am 7. ein Fall. Alle 6 waren *Bahnarbeiter*, beim Bau der

österreichischen Nordwestbahn beschäftigt, zwei Weiber und vier Männer zwischen 10 und 28 Jahren, darunter zwei Brüder. Von dieser kleinen Gruppe starben vier und zwei genasen. — Am 6. December erkrankte ein 35 jähriger Müllergeselle, der sich seit 6 Tagen mit Paralyse einer Unterextremität im Spital der barmherzigen Brüder befunden hatte, wohin, wie schon erwähnt, Cholerakranke aus Pelz gekommen waren, unter schweren Choleraerscheinungen, genas jedoch bis zum 13. December. — Der 9. December brachte einen 36 jährigen Bäckergesellen aus dem Vororte Žižkov, welcher Tags darauf starb. Am selben Tage erkrankte im allgemeinen Krankenhause, Zimmer C, die dort seit 18. October an Ulcus cruris verpflegte Therese Vanoušek letal. — Am 10. kam neuerdings ein Fall aus Prag, ein 26 jähriger Schneidergeselle aus Nr. 43 I (gestorben am 11. December); am selben Tag der 40 jährige *Bahnarbeiter* Anton Čepelák aus Smichov; am 11. December zwei Fälle aus Prag (838 I und 1087 II), am selben Tage neuerdings ein *Bahnarbeiter* aus Holešovic Nr. 30 (gegenüber von Pelz): am 13. eine Grieslerin und eine Nätherin aus den Häusern 902 I und 839 I (neben 838), und die 38 jährige Barbara Čepelák, Gattin des oben genannten Bahnarbeiters aus Smichov. Auch diese Fälle endeten nach kürzester Frist tödtlich. — Der 14. December brachte wieder eine *Bahnarbeiterin* aus Weinberge 179 (genesen), der 15. einen *Bahnbediensteten* (Wagenschieber) aus Bubna 137 (an Holešovic anrainend). Diese beiden genasen. Die nächsten Fälle aus der Stadt kamen aus 207 V, 401 II, 874 I, 405 II, 33 V, 839 I, 159 V. Nur einer davon war ein *Bahnarbeiter*. Diese letzteren Fälle waren je vereinzelt an den Tagen vom 16. bis 24. December aufgetreten. Vom 25. December bis 1. Januar kam kein Fall vor. Am 2., 3., 4. Januar 1873 ereigneten sich 3 Cholerafälle auf der 2. Internabtheilung des allgemeinen Krankenhauses, auf welcher von aussen eingebrachte Fälle gelegen waren. Am 6. Januar traten in Nr. 163 IV 3 Fälle auf: den 30 jährigen Diurnisten Josef Ihl, dessen Frau und Kind betreffend. Alle Drei starben.

Von nun an bis zum 29. März gab es in der Stadt nur vereinzelte Fälle mit mehrtägigen Unterbrechungen. Gerade während der letzteren ereigneten sich dagegen im allgemeinen Krankenhause mehre Fälle. Dieser Umstand veranlasste endlich die räumliche Trennung der bisher unter den anderen Internkranken der Anstalt zerstreut gelagerten Cholerafälle, welche indess keine sehr weitgehende war. Vom 29. März bis 8. April ereigneten sich in der Stadt 26 Fälle, im Krankenhause keiner. Auf dieses kleine Aufflackern folgte neuerdings ein Nachlass (bis zum 20. Juni innerhalb 76 Tagen 43 Fälle).

Der *21. Juni* brachte plötzlich ein explosives Auftreten der Epidemie in allen Stadttheilen; an diesem Tage sechs Fälle, am folgenden vier, am 23. sieben, am 24. fünfzehn, am 25. sechzehn, am 26. fünfzehn, am 27. siebzehn, am 28. achtzehn, am 29. nur mehr sechs. Mit nicht erheblichen Schwankungen und durchschnittlich 5—6 täglichen Erkrankungsfällen schleppte sich die Seuche bis zum 6. August fort, um dann neuerdings an Ausdehnung zu gewinnen und mit 10 bis 12 täglichen Erkrankungsfällen bis zum 27. zu grassiren. Dann sank die Durchschnittszahl wieder auf 5 bis 6, und vom 7. September erfolgte eine rapide Abnahme bis zum 23. Der Rest des Monates und die erste Hälfte des October brachten keine weiteren Fälle. Am 15. und 20. October und am 2. November ereigneten sich noch 3 vereinzelte Erkrankungen, und damit hatte die Choleraepidemie nach *einjährigem* Bestande ihr Ende erreicht. Während dieser Zeit (November 1872 bis November 1873) dürfte die Gesammtzahl der *in der Stadt* Erkrankten (in der Civilbevölkerung) 871 betragen haben (s. später).

Die vielfach abweichenden Verhältnisse des Auftretens der Epidemie in den Krankenhäusern und der Garnison erheischen eine gesonderte Besprechung. In den Vororten verhielt sich die Seuche im Allgemeinen ähnlich wie in der Stadt.

II. Beschaffung des Materiales.

Sofort bei dem Auftreten der ersten Cholerafälle im Jahre 1872 fassten wir den Entschluss, auch dieses Mal der Verbreitung der Seuche in Prag möglichst nachzuforschen. — Diese an sich verhältnissmässig schwierige Aufgabe fand eine ungemeine Förderung, als die H. K. K. Statthalterei von Böhmen sich veranlasst fand, uns den Einblick in die Sterbeprotocolle des Prager Magistrats, sowie in die Krankenprotocolle sämmtlicher öffentlicher Anstalten gütigst zu eröffnen und die betreffenden Amtsvorstände zur Unterstützung unserer Arbeit anzuweisen. Auf diese Art ist es uns gelungen, verlässliche Daten über sämmtliche während dieser Epidemie in Prag an der Cholera verstorbene Individuen zu beschaffen, und ausserdem alle an Cholera Erkrankten und in den öffentlichen Anstalten verpflegten Individuen mit sämmtlichen erforderlichen Details zu verzeichnen. Es fehlen also nur die *in der Privatbehandlung Genesenen.* Diese machen nach beiläufiger Schätzung, wie sich später herausstellen wird, kaum den sechsten Theil sämmtlicher Fälle aus, und die dadurch entstehende Lücke ist um so weniger fühlbar, als die nicht zahlreichen in der Privatbehandlung genesenen Fälle der überwiegenden Mehrzahl nach in denselben Häusern und zum Theil sogar denselben

Familien vorkamen, in welchen Todesfälle stattfanden oder Kranke in die Anstalten abgegeben wurden. So viel wenigstens lässt sich aus unseren eigenen, an Zahl nicht eben geringen Beobachtungen und freundlichen Mittheilungen mehrer Collegen schliessen.

Die aus den Vororten in nicht geringer Zahl in die Krankenanstalten abgegebenen Fälle werden natürlich in den folgenden Blättern von den aus der Stadt selbst gekommenen gesondert erscheinen. Unsere Ziffern, die Gesammtsterblichkeit betreffend, werden sowohl der Summe nach, als in Rücksicht auf die zeitliche Vertheilung nach Monaten und Tagen einigermaassen von jenen abweichen, welche zwei anderen, dieselbe Epidemie betreffenden Arbeiten zu Grunde liegen. Die Ursache liegt in dem Umstande, dass jene beiden Arbeiten auf den Ziffernangaben des städtischen statistischen Bureau's fussen, welche wieder aus den städtischen Sterbelisten entnommen sind. Diese beiden sehr verdienstlichen Arbeiten, nämlich jene der Herren Docenten Dr. Schütz und Dr. Popper, haben sich insbesondere die Vergleichung des Ganges der Epidemie mit den Schwankungen des Grundwassers und den meteorischen Verhältnissen zur Aufgabe gemacht, zu welchem Zwecke die fraglichen Angaben vollständig hinreichen; unser Hauptziel dagegen war es: der topographischen Verbreitung der Seuche in der Stadt nachzuspüren, eine Untersuchung, welche das genaue Aufsuchen und Verfolgen der *einzelnen* Fälle nothwendig machte und auf diese Weise im Detail zu anderen Ziffern führte, weil die städtischen Sterbelisten nicht alle in den Krankenhäusern Verstorbenen, und diese nicht nach ihrer Provenienz ersichtlich enthielten. Indem wir dieses zur Erklärung der abweichenden Ziffernsätze anführen, wollen wir also den Werth der genannten Arbeiten nicht im Entferntesten geschmälert haben und werden vielmehr am passenden Orte die Ergebnisse derselben dankbar verwerthen.

Das Gesammtmaterial, welches unserer Arbeit zu Grunde liegt, umfasst:

	Männer	Weiber	Summa
			Cholerafälle
a) aus dem allgemeinen Krankenhause	221	198	419
b) aus dem Krankenhause der barmh. Schwestern	32	48	80
c) „ „ „ „ „ Brüder .	160	—	160
d) „ „ israelitischen allgem. Krankenhause .	7	17	24
e) „ „ Franz-Josef-Kinder-Spital	30	23	53
f) „ „ Spital der Elisabethinerinen	—	35	35
g) aus den übrigen öffentlichen Anstalten und der Privatbehandlung	103	120	Choleratodte 223
			Cholerafälle
h) aus dem k. k. Garnisonspital und dessen Filiale	157	—	157
i) „ „ k. k. Militärinvaliden-Haus- u. -Spital	17	3	20
Summa	727	444	1171 Fälle.

Von diesen 1171 Fällen sind 694 unter der *Civilbevölkerung* der Stadt Prag vorgekommen (mit Einschluss der in den Spitälern Erkrankten) und nach ihrer Provenienz von uns eingehend verfolgt worden. 300 Fälle waren aus den Vororten und vom Lande eingebracht. Es fehlen die in der Privatpraxis *Genesenen.* Die Zahl der letzteren lässt sich ungefähr berechnen. Wenn man das Sterblichkeitsprocent der in den Spitälern Behandelten mit 55,7% zu Grunde legt, so ergibt sich für 223 in der Privatpraxis Gestorbene eine Gesammtzahl der in der Privatpraxis Behandelten von 400·3, und dem entsprechend 177 in der Privatpraxis Genesene, welche letzteren in unseren Listen fehlen, und es beläuft sich demnach die muthmaassliche *Gesammtzahl der in der Stadt entstandenen Cholerafälle* auf *871.* Die Rechnung ist bis auf einen kleinen Fehler wohl richtig, die angenommene Zahl von Fällen vielleicht sogar zu gross, weil auf der Höhe der Epidemie in den Monaten Juni und Juli die Zahl der foudroyanten Fälle eine grosse und die Epidemie eine bösartige war. Die Erkrankungen der *Garnison* haben wir vollständig verzeichnet. Ihre Zahl beträgt innerhalb der Stadt 72, in den Vororten (Karolinenthal, Brauhauskaserne, Invalidenhaus) 102.

Wir wollen im Nachfolgenden zunächst die Epidemie unter der Civilbevölkerung der Stadt, hierauf jene innerhalb der Hospitäler und endlich jene innerhalb der Garnison gesondert besprechen.

III. Die Epidemie unter der Civilbevölkerung.

1. Topographische Verbreitung in der Stadt.

Die Untersuchungen, welche der Eine von uns über die Verbreitung der Cholera im Jahre 1866 vorgenommen hat, und welche sich unter anderem auf die räumliche Vertheilung der einzelnen Fälle nach Stadttheilen, Strassen und Häusern erstreckte, bieten bei gleichartiger Bearbeitung eine sehr brauchbare Grundlage zur Vergleichung mit der Verbreitung der Seuche im Jahre 1872—73 dar. Wir wollen deshalb dieses Mal einen ähnlichen Gang der Untersuchung einschlagen. Indessen hat sich seit jener Zeit Manches geändert, sowohl in Beziehung auf die Zahl und Grösse der Wohnstätten, als auf die Bevölkerungsziffer, als endlich auf die Erwerbsverhältnisse, die diesmal vor der grossen Börsenkrisis ungewöhnlich günstige waren, während sie damals zur Zeit des deutschen Krieges darnieder lagen. Einen für unsere Arbeit sehr ins Gewicht fallenden Unterschied brachte die im Jahre 1868 durchgeführte durchwegs neue Numerirung der Häuser nach einem neuen Princip (früher nach Stadttheilen, jetzt nach Strassen), sowie die Umänderung eines

grossen Theiles der Strassennamen. Bei dieser Gelegenheit wurde eine Anzahl früher getrennt bezeichneter Strassen, sofern die letzteren sich als Fortsetzung *eines* Strassenzuges auffassen liessen, unter je einem gemeinsamen Namen vereinigt. So erscheint jetzt die Zahl der Häuser grösser, jene der Strassen scheinbar geringer. Die alte Umwallung der Stadt dagegen, welche gegenwärtig gefallen ist, und die mächtig herangewachsenen Vororte mit der eigentlichen Stadt verschmelzen liess, war zur Zeit der 1873er Epidemie mit ihren Bastionen und Gräben noch aufrecht, und das Gebiet der Stadt genau dasselbe wie im Jahre 1866. — Die alte Eintheilung nach Stadtvierteln, welche wir im Jahre 1866 gewählt haben, wollen wir diesmal aus dem Grunde fallen lassen, weil es Strassen giebt, deren beide Häuserreihen je verschiedenen Stadtvierteln angehören. Um aber die Vergleichung mit der früheren Epidemie zu ermöglichen, geben wir zunächst eine Liste aller in der Stadt vorgekommenen von uns verzeichneten Fälle nach der *alten* Häuserbezeichnung, mit gleichzeitiger Angabe des Tages der Erkrankung. Auf diese Weise bezeichnet jedes Datum zugleich einen Krankheitsfall. In einer dritten Rubrik führen wir die Zahl der in den einzelnen Häusern im Jahre 1866 notirten Fälle an. Alle jene Hausnummern, aus denen uns weder für die eine noch für die andere Epidemie Cholerafälle bekannt sind, lassen wir der Kürze halber weg:

Verzeichniss

der in den einzelnen Häusern von Prag im Jahre 1872—73 an Cholera Erkrankten nach dem Zeitpunkt der Erkrankung.

I. Altstadt.

Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.	Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
1	—	2	44	—	1
6	16. Juli.	—	45	—	1
10	—	1	46	—	1
11	6. September.	—	49	18. u. 20. August.	—
12	8., 10., 11., 19., 19. Juli, 7. August.	2	51	18. Juli.	—
			62	—	1
13	25. August.	—	69	25. Juli.	—
16	—	1	72	—	2
23	8. August.	—	83	6. April.	1
27	4. Mai.	—	87	—	1
31	—	1	88	21. August.	2
33	—	3	89	—	2
34	—	1	90	5. Juli.	1
37	—	1	91	—	3
41	—	2	92	—	2
42	—	2	94	17. Juli.	—
43	10. December.	—	95 u. 98	—	1

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.	Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
101 u. 103	—	2	365	—	1
102	—	3	372	14. August.	1
117	—	1	404	7. September.	—
119	—	1	406	—	1
121	—	2	408	3. April.	—
127	7. u. 14. August.	3	414	19. Juli.	—
135	—	1	422	—	1
142	29., 29. Juli.	1	423	12. Juli.	—
144	21. August.	—	436	—	1
146	5. September.	—	445	—	1
147	4. April.	—	448	—	1
149	9. August.	—	455	—	1
157	—	1	456	—	1
164	18. März.	—	460	—	1
165	6. Juli.	—	461	—	1
171	—	1	465	—	1
175	—	2	494	20. August.	—
177	12. Juli.	—	496	—	1
181	—	2	499	—	1
182	27. Juni.	—	506	—	1
183	—	2	514	—	1
191	—	1	516	—	1
195	—	3	519—20	—	1
202	21. Juni u. 1. Juli.	—	526	—	1
203	—	1	527	—	1
205	—	4	532—33	ein Fall, Datum unbek.	—
208	—	3	548	—	1
211	—	1	555	3. September.	—
212	5. August.	—	558	25. Januar.	—
216	29. Juli.	—	602	—	1
221	2. Juli.	—	604	15. August.	—
222	—	1	611	—	1
229	—	1	612	—	1
238—39	25. August.	—	618	—	1
242	—	2	619	—	1
246	—	1	620	—	2
249	—	2	621	—	3
257	—	1	622	—	3
259	—	1	623	—	2
260	29. April.	—	630	1. August.	—
261	26. Juli.	—	631	—	1
265	—	1	635	31. Juli u. 15. Septbr.	—
274	—	1	645	—	1
275	—	1	647	2. Februar.	2
287	22. Januar.	2	651	zwei Fälle ohne Datum.	—
294	—	3	654	19., 27., 28., 29., 29. u. 31.	
309	—	1	(Kaserne)	Juli, 1., 3., 5., 7., 13., 23.	
310	14. Juli.	—		u. 28. August, 3. u. 14.	
312	22. August.	—		September.	?
314	—	1	655	—	1
321	—	1	657	—	4
323	—	1	659—60	—	1
327	—	1	661—62	—	1
329—30	7. August.	—	679	—	1
334	—	1	688	22. August.	—
346	—	1	691	—	1
356	—	1	692	—	1
361	4. December.	—	693	8. März.	—
364	—	1	694	—	1

Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
700	23. Juli.	—
703	24. Juni, 13. Juli.	1
719	27. Juni.	—
720	28. Juni.	—
739	9. Mai.	—
746	—	1
747	25. Juni.	—
748	—	2
754	4. Juli.	—
759	8. u. 15. August.	—
769	20. Januar, 20. Juli.	3
770	14. Februar, 6. und 19. Juli.	—
773	—	1
775—76	—	3
777	—	3
779	7., 7. August.	—
781	—	1
782	9. August, 6. September.	2
783	—	1
786	—	2
787	—	1
791	23. Febr., 24. u. 24. Juni.	3
793	—	1
795	ein Fall ohne Datum.	—
796	8. April.	1
798	—	1
799	3., 4., 4. u. 5. April.	2
800	1., 7. u. 7. April.	4
801	6. Februar, 2. Juli und 11. September.	—
802	1., 2. u. 5. April.	—
803	—	1
804	29. März.	—
809	—	3
810	—	2
811	18. August.	2
812	—	2
814	—	3
815	5. Februar.	1
819	23. August.	—
821	8. April.	—
822	—	1
823—24	3. August.	2
825	—	2
826	3. u. 5. April.	3
830	—	1
831	—	1
832	7. August.	—
834	—	1
835	30. März.	—
837	—	1
838	11. December.	—
839	13. u. 23. December.	—
840	—	1
841	12. August.	—
843	—	2
844	28. Juni u. 1. Juli.	2

Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
847 (Spital)	6. Decbr., 30. Juni, 9., 15., 15., 16. Juli, 9., 10., 28. August, 3. September.	4
848—49	22. u. 26. Juli, 25. u. 26. August.	5
852	—	1
853	—	1
856	—	2
859	26. Juli.	2
861—62	19. April u. 11. August.	1
863	10. Juli.	2
864	—	1
865	19. Januar u. 29. April.	—
866	30. Juni.	1
868	—	1
870	3., 6. u. 20. Juli, 13. August, 5. September.	5
872	—	1
874	18. December.	—
875	21. Juli, 7. August.	—
877	—	1
878	ein Fall.	1
879	28. Februar, 26. Mai u. 5. September.	—
882	—	3
884	12. Juli.	—
885	11. Juli u. 7. Septbr.	3
886	15. u. 17. Juli.	—
887	25. Juli.	4
888	—	1
889	4. August und ein Fall ohne Datum.	—
890	3. September.	—
896	25. Juni.	—
897	6. Juli.	—
902	13. December.	—
903	2. September.	—
904	3. Juli.	1
907	—	1
908	—	1
918	—	1
920	—	1
921	—	1
931	15. Juli.	—
934	—	1
935	9. August.	—
939	1. Juli.	—
945	22. Juli.	—
960	6. Juli.	1
963	—	1
964	—	2
979	2. April.	—
983	—	1
986	—	1
987	—	1
992	29. April u. 8. August.	2
993	3. September.	—

Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.	Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
995	24. Juni.	1	1015	—	1
1007	—	1	1026	25. Juli und ein Fall ohne Datum.	—
1008	27. Juni.	—			
1011	—	1	1027	14. April.	—
1014	—	2			

II. Neustadt.

1	18. August.	—	259	—	1
2	—	2	274	25. April.	—
11	26. August.	—	275	—	2
12	ein Fall ohne Datum.	—	277	—	1
30	27. Juni.	—	278	—	1
39	—	1	281	16. September.	—
47	—	1	282	—	1
49	—	1	287	15. October.	—
60	—	1	289	—	1
61—62	—	1	308	—	1
64—65	—	2	309	—	1
75	26. August.	—	310	17. September.	1
90—91	—	1	312	—	1
92	16. Juni.	—	313	—	2
95	—	1	316	—	1
103	—	1	317	—	1
109	—	1	320	25. Januar.	1
110	—	1	321	14. September.	—
115	—	1	324	25. Juni.	5
128—29	—	1	325	22. Mai u. 5. August.	3
140	—	1	326	—	1
142—3	9. September.	1	328	3. September.	—
149	29. August.	—	329	27. Juni, 9. u. 17. Juli.	10
152	—	2	331	13. August.	—
156	29. u. 31. Juli.	—	333	—	7
166	—	1	335	—	1
168	—	1	336	23. März.	—
172	8. August.	—	337	10. August.	1
175	—	3	338	1. September.	—
176	—	1	339—41	—	1
177	—	1	344	—	1
182	—	1	345	—	1
183	—	1	346	—	2
189	—	1	347—48	—	1
205—6	3. September.	—	349	29. Juni.	—
210	—	2	350	25. Juni.	2
216	—	2	351	—	1
218	25. August.	1	356	—	1
221	—	1	357	—	1
224	—	1	359	28. März.	—
227a u. b.	16. Juli.	1	360	—	2
229—30	7. Juli.	2	361	—	1
231	28. Juni.	—	364—65	22. August.	3
232	—	1	366	5. September.	—
236	24. November.	—	367	29. Juli.	2
239	9. Juli.	—	369	20. August.	—
243	—	2	370	10., 15., 17. und 22. August.	—
246	27. August.	—			
247	27. August.	—	371	—	1
253—54	26. August.	—	372	—	1
257	—	1	373	—	4

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
375	16., 18., 18., 19., 19., 19., 24., 24. August u. 1. September.	1
384	1. Juli.	—
388	29. Juli.	1
389	—	4
390	—	5
391	—	1
392	11. August.	3
393	—	1
395	—	1
396	29. Mai.	1
398	25. Januar u. 26. Juli.	11
399	—	3
400	9. Juli u. 30. August.	4
401	17. Decbr. u. 16. Januar.	2
402	—	1
403	19. Mai.	2
404	6. Juli.	4
405	21. December.	—
407	—	1
408	10. Juli.	—
409	—	1
410	16. August.	2
411	—	1
413	—	2
414	—	1
415	4. August.	3
416	—	2
418	—	1
419	—	1
423	—	3
424	26. Juni und zwei Fälle ohne Datum.	6
425	—	1
426	—	4
427	30. Juni.	—
428	—	1
429	—	2
431	4., 9. u. 12. September.	1
435	5. Juli.	7
436	—	2
440	14. August.	—
447	5., 11. Febr. u. 18. Mai.	7
449	—	1
450—51	22., 29. April, 6. Mai, 28., 29., 30. Juni, 3., 9., 9., 12. 27. Juli.	9
457	—	4
458—59	—	1
462	14. September.	—
464	—	1
466	26. Juli.	—
468	zwei Fälle ohne Datum.	—
469—70	—	3
471	—	1
481	28. August.	3
482	—	2
483	—	1

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
884	1. August.	—
485—86	7. April u. 28. Juli.	2
487	—	1
488	—	2
489—90	—	1
491	8. Febr. u. 27. August.	—
493	—	1
494	—	1
496	29. August.	—
499—500 (Allgem. Krankenhaus)	4., 31. December, 1., 1., 4., 13., 20., 26., 27., 27., 30. Januar, 12., 14. Februar, 12., 12., 12., 13,, 13., 14., 16. März, 27. April, 10., 17. Mai, 20., 21. Juni, 11., 30. Juli, 12., 12., 17., 19., 27., 27. August, 13. u. 15. September.	45
504 (Garnisonspital)	1., 3., 17., 28., 31. Juli, 1., 1., 3., 5., 13., 16., 18. August.	?
511	—	1
514	—	1
515	—	7
516	—	2
517	—	1
523	—	1
524	—	1
529	—	3
533	20. August.	1
534	—	1
537	27., 29. u. 30. August.	—
546	20. September.	—
547	—	2
549	14. September.	—
552	—	2
553	—	1
555—56	—	2
563	—	1
565	—	1
569	4. September.	—
573	—	1
574	—	1
585	26. Juni.	—
593	—	1
601	10. Februar.	—
610	—	4
613	—	1
618	—	1
622	5. September.	1
627	6. April.	—
631—32	—	1
637	—	2
638	—	1
648	—	1
649	—	1
650	—	1
655	16. September.	—

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
656	—	2
661	21. August.	—
682	26. Juni.	—
690	—	1
691	—	2
693	—	2
695	—	2
698	—	1
705—6	—	1
728	—	2
734	—	1
740—41	20. Juli.	—
745	—	1
750	—	1
759—60	—	1
762	—	1
765	—	1
771	—	1
772	—	1
776	—	1
784	—	1
803	—	1
805	14. August.	—
821	—	1
823	—	1
824	—	1
829	—	1
832	—	1
839	13. Juli.	1
840	—	2
842	—	1
845	—	1
846	—	3
853	—	1
862	—	1
864—65	ein Fall ohne Datum.	—
873	10. August.	2
875	15. Juli u. 18. August.	—
878	5. April.	—
880	—	1
882	—	1
884	—	1
885	10. u. 13. Juli.	—
887	—	2
891	—	1
892	—	2
900	—	1
906	—	1
922	—	1
928	3. u. 7. August.	—
934	19. Juni.	—
937	—	1
941	—	1
945	—	2
946	—	1
947	—	1
950	—	1
961—62	—	1
970	—	2
991 (Neuthorkaserne)	19., 27., 29., 29. Juli, 1. August und 2. September.	?
994	—	1
997	15. September.	—
1000	3. Juli.	—
1001	—	2
1002	—	1
1003	—	1
1014	14. Mai u. 3. Septbr.	2
1025—26	1. April.	4
1033	—	—
1038	1. August.	1
1040	—	—
1041	—	1
1045	3. September.	2
1047	5. December.	—
1051	—	—
1052	14. August.	1
1053	26. Juli.	—
1054	6. September.	—
1060	7. August.	—
1062	29. März.	3
1064	—	3
1065	—	1
1066	—	1
1068	26. Juni.	—
1084—85	—	1
1086	—	1
1087	11. December.	—
1090	7. September.	—
1094	11. Mai.	—
1096	19. September.	—
1098—99	—	1
1100	20. Januar.	1
1107	—	1
1108	—	1
1114	—	2
1115	—	1
1117	—	2
1127	—	1
1133	—	1
1134	17. August.	—
1135	—	2
1136	30. Juli.	—
1138	—	1
1140	—	1
1141	7. September.	—
1142	—	1
1145	—	3
1150	25. Juni.	—
1152—53	—	1
1157	—	4
1158	—	2
1161	—	2
1162	—	1
1166	5. August.	—
1167	—	1
1168	30. August.	—

Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.	Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
1169	—	1	1334	25. u. 28. August.	—
1170	—	2	1339	—	1
1172	5. August.	1	1340	—	1
1173	—	1	1345—46	—	1
1174	—	1	1358	—	1
1176	13. Juli.	3	1359 (Franz-Josef Kinder-spital)	19. u. 19. August.	—
1177	28. Juni.	4			
1178	4. u. 11. August, ein Fall ohne Datum.	—			
1182	—	1	1362	—	1
1184	—	2	1364	—	2
1185a u. b.	—	2	1365	—	1
1188	—	1	1369	6. September.	—
1192	—	1	1377	—	1
1197	5. September.	—	1378	—	1
1200	—	1	1386	—	1
1203	—	1	1389	—	1
1206	7. Juli u. 14. August.	4	1392	—	1
1210	24. Mai.	—	1393	12. August.	—
1216	—	1	1403	25. August.	—
1217	—	1	1407	—	3
1218	—	1	1411	10. Juli.	—
1226	26. August.	1	1422	—	1
1230	22. März.	1	1426	3. August.	—
1238	14. September.	1	1429	—	2
1246	—	1	1430	14. August.	—
1249	—	1	1436	—	1
1253	—	1	1438	—	1
1261	2. September.	—	1443	27. August.	—
1262	28. Juni.	2	1444	—	3
1272	—	1	1447—48	8. August.	—
1287 (Blattern-haus b. 499)	10. August.	—	1450	—	—
			1454	6. September.	—
			1459	15. u. 19. April.	—
1313	—	5	1469	4. Juni.	—
1319	—	2	1472	9. Juli.	—
1320	—	1	1477	23. April und ein Fall ohne Datum.	—
1323	—	1			
1324	—	1	1483	18. Juli.	—
1326	—	1	1499-1500	7. September.	—
1327	26. August.	—	1502	4. Juli.	—
1329	—	1	1516	11., 17. Juni, 3., 17. August u. 12. Septbr.	—
1330	—	1			

III. Kleinseite.

11	—	3	32	—	7
12	—	2	33	—	4
13	—	2	35	20. August.	—
16	—	1	36	—	1
17	—	4	55	13. August.	—
18	—	2	59	—	2
19	—	1	62	—	2
21	—	7	65	11. Juli.	1
22	—	8	66	—	1
24—25	3. August.	1	77	—	3
28	—	2	85	—	1
29—30	—	2	86	11. August.	1
31	—	2	89	—	2

Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.	Haus-nummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
91	—	2	250	24., 24., 26., 28. Juni, 27. August.	—
95	28. April.	—	251	22. August.	—
103	—	2	253	24. Juni.	—
104	—	1	254	—	2
105	—	1	257	16. Januar.	1
111	—	3	259	—	1
112	—	1	260	2. November.	—
115	12. Juli.	1	261	—	1
118	—	3	262	24. Juni.	—
119	—	1	264	22., 26. u. 27. August.	—
121	—	2	266	—	1
122	—	1	267	—	1
123	19. August.	1	269	4. Juli.	—
127	17. Juli.	—	273	—	1
128	19. August.	1	275	—	1
132	zwei Fälle ohne Datum.	—	283	—	2
134	—	1	284	—	1
135	—	1	286	—	2
145	6. Juli u. 7. August.	—	296	—	1
147	—	—	297	—	1
161	—	—	298	27. August.	1
163	—	—	299	25. u. 26. August.	—
164	—	—	301	20. August.	—
165	—	—	302	24. August.	—
166	—	—	303	—	1
167	—	—	306	24. Juni u. 25. August.	1
168	29. Juli.	—	307	—	1
169	—	—	309	13. Januar u. 28. August.	—
170	—	—	310	—	1
171	—	—	312	25. Juni.	1
178	22. Juni.	—	317	19. Juni.	6
180	26. Juni.	—	320	—	2
181	31. Juli.	—	323	—	1
182	11. Juli.	2	324	18. Juni.	—
183	—	2	325	—	2
185	—	2	326	—	1
187	—	1	328	5. Juni.	3
189	—	1	330	—	3
190	—	2	331	—	1
192	23. Juni.	—	335	22. Juni.	—
198	27. August, 3. u. 3. September.	—	336-37-38 (Spital der barmherz. Schwest.)	20., 22., 27. Januar, 22. Juni, 12., 20., 28., 28. Juli, 6. u. 19. August.	—
199	—	1			
202	—	1			
208	—	1			
209	—	1	340	—	1
210	—	1	344	ein Fall ohne Datum.	—
217	—	1	345	25. Juni.	—
224	—	1	349	—	1
225	—	1	350	—	2
226	—	2	355	—	1
231	—	1	357	22. August.	1
232	—	1	360	8. August.	—
233	—	2	361	ein Fall ohne Datum.	—
235	27. Juli.	—	362	2. September.	2
237	23. September.	—	363	20. August.	—
238	—	1	367	24. August.	1
240	—	1	368	21. u. 25. August.	1
249	—	1	370	26. Juni u. 24. August.	—

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.	Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
371	26. August.	—	432	20. August.	3
372	24. August.	—	434	—	1
373	25., 25. August.	—	440	—	1
377	27. August.	—	443	—	1
388	18. August.	—	446	—	1
389	—	1	447	23. August.	—
393	6. August.	—	449	13. August.	—
395	12., 20. Januar, 5., 7. Juni, 7. Juli, 18. Aug.	3	450	1. August.	—
			451	7. März.	—
398	—	1	454	18. August.	1
399	—	1	456	21. August.	—
402	—	1	459	28., 28. Juni.	4
403	—	1	460	21. August.	2
407	—	1	462	—	4
409	26., 28. Juni, 14. Juli, 23. August.	3	463	—	1
			464	—	1
411	—	1	469	—	2
413 (Aujezder Kaserne)	16., 27., 27. August u. 4. September.	?	470	—	1
			476	—	1
			480	21., 21., 22., 24., 24. u. 25. Juni.	—
425	—	4			
427	—	1	489	—	1
429	14. Juli, 21. und 26. August.	1	493	15., 19. März u. 31. Aug.	—
			495	—	2
430	14. u. 20. August.	—	530	—	2
	IV. Hradschin.				
5	—	1	95	—	2
15	—	1	96	—	2
21	—	1	106	—	2
25	—	1	108	—	2
26	—	1	110	15. August.	1
30	—	1	111	14. u. 31. August.	3
33 (Georgskaserne)	21. Juli.	?	112	4. September.	1
			118	—	5
			120	—	2
39	ein Fall ohne Datum.	—	122	23., 23. August.	—
61	—	1	124	23. August.	1
67	—	11	126	—	1
70	—	1	128	—	1
72	—	2	131	—	1
74	—	1	139	—	1
76	—	2	144	—	1
77	—	1	147	20. August.	1
78	—	1	155	—	1
80	—	1	159	—	1
81	—	1	163	6., 6., 6. Januar.	—
83	—	1	170	—	1
84	—	1	171	—	1
85	—	6	172	—	1
86	11. Februar.	2	175	10. August.	2
87	24. Juli.	1	183	—	1
89	—	2	184	ein Fall ohne Datum.	—
90	—	3			
	V. Josefstadt.				
2	—	3	6	3. August.	2
5	—	1	8	6. September.	—

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
10	24. Juni.	1
11	—	1
12	17. August.	1
15	—	1
19	9. Januar.	—
20	3. August.	—
21	30. Juli.	—
22	23. Juni u. 4. Septbr.	—
24	9. Januar.	—
32	—	1
33	22. December.	—
34	22. Mai u. 20. October.	—
36	12. Januar.	—
41	26. August.	—
44	31. August.	—
45	—	1
46	11. September.	—
47	—	3
48	—	1
49	—	1
55	—	1
56	22. Juni.	—
62	—	1
65	26. Juni.	—
71	—	1
72	5. Juli.	—
74	—	2
75	1. August.	—
76	—	1
79	6. September.	—
80	6. September.	1
86	18. August.	—
87	10. August u. 12. September.	1
92	4. September.	—
93	—	1
94	1. September.	2
100	—	1
103	—	2
105	ein Fall ohne Datum.	1
107	—	—
115	—	1
117	12. August.	—
118	2. September.	—
122	15. Januar.	—
124	24. November.	—
125	5. August.	1
132	—	1
134	—	3
136	—	1
140	24. April.	—
150	20. August.	—
157	24. April.	—
158	22. Mai u. 17. August.	—
159	24. December u. 5. September.	—
160	29. Juni.	—
162—63	—	1
167	17. Juli.	—

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.
171	13. April u. 6. Juli.	—
172	—	1
173	11. Juli.	—
176	—	6
177	27. Juni.	—
179	6. September.	—
182	18. August, 2. Septbr. u. ein Fall ohne Datum.	—
185	4. Juli.	—
186	31. Juli.	2
189	—	1
191	4., 8. Februar, 27. Juni, 2. Juli u. 18. Septbr.	—
192	6., 8., 8. u. 12. Juli.	4
194	—	1
195	25., 26. Juni, 22. Juli, 27. August.	—
198	8. Februar, 23. Juni u. 1. September.	1
200	27. Juni.	—
202	—	1
203	16. Januar.	—
204	28. Juni.	—
205	23. Juni.	—
207	16. December, 6. Mai, 24., 24., 25., 25., 25., 28. Juni, 2., 6., 11. Juli, 4. August.	5
208	13. Juni.	1
210	2. Juli.	—
211—12	27. Juni.	—
213	25. März, 2. Juli, 1., 16. u. 23. August.	—
214	20. Juli.	—
215	27., 28., 29. u. 29. Juni.	—
216	23., 24., 25., 27. Juni, 8. u. 13. Juli.	4
220	28. August.	—
221	—	2
223	26., 29. u. 30. Juni.	1
225	27. u. 29. Juni.	2
226	4. Juli u. ein Fall ohne Datum.	—
231	27. u. 28. Juni.	—
234	19. August und 2. September.	—
235	26. Juni.	—
236—37	27., 27. Juni.	—
239	25. Juni, 1. u. 4. Juli.	—
240	26. Juni.	—
242	28. Juni.	—
245	25., 25. Juni, 3. u. 20. Juli.	—
248	—	1
249	26. Juni.	—
250	28. Juni.	—
251	—	1
253	30. Juni, 3. Juli u. ein Fall ohne Datum.	—

Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—73.	Zahl der Fälle 1866.	Hausnummer.	Datum der Choleraerkrankungen im Jahre 1872—72.	Zahl der Fälle 1866.
255	17. Juli.	1	270	—	1
256	—	1	275	28. Juni.	—
260	22. Januar.	1	276	—	1
262	27. Juli.	—	279	28. Juni.	1
263	—	1	281	—	1

Prüft man in dem eben mitgetheilten Verzeichniss vor Allem die Zahl der Cholerafälle aufweisenden Häuser, so ergibt sich, dass von 3587 Wohngebäuden blos 439 befallen waren (immer nur die uns bekannt gewordenen Fälle verstanden). Dieses Ergriffensein ist aber nach zwei Richtungen hin kein disseminirtes gewesen. Vielmehr stellt sich das schon im Jahre 1866 beobachtete Verhalten heraus, dass ausserordentlich häufig je eine Gruppe von nebeneinander oder einander gegenüber liegenden Häusern einer Strasse oder eines Häuserwürfels Fälle von Choleraerkrankung dargeboten haben, während ganz vereinzelt ergriffene Häuser den selteneren Fall darstellen. Ferner kommt es wiederholt vor, dass ebenso wie im Jahre 1866 in einzelnen, nicht durch ihre Bewohnerzahl hervorragenden, ja mitunter sogar wenige Einwohner zählenden Häusern mehre, zuweilen, aber keineswegs immer, einem Hausstande angehörige Personen ergriffen werden. In diesem Falle gehört das betreffende Haus fast jedesmal einer von jenen oben erwähnten Häusergruppen an. Isolirt ergriffene Häuser haben fast stets auch nur vereinzelte Erkrankungsfälle.

Belege: Von 1028 zu Neujahr 1873 die *Altstadt* bildenden bewohnten Häusern weisen 120 Häuser überhaupt Cholerafälle auf, d. i. 11·6%. Von 120 ergriffenen Häusern gehören 89 solchen Gruppen von 2—8 Häusern an, d. i. 74% und nur 31 sind isolirt. — Von 31 Häusern, welche mehr als einen Fall darbieten, gehören 28, d. i. 90·3% solchen Gruppen an. Berücksichtigt man nur die Häuser, in denen mehr als 3 Fälle vorgekommen sind, — die Altstadt zählt deren 5, — so stellt sich heraus, dass sie *alle* solchen und zwar jedesmal grösseren Gruppen angehören.

Dieselbe Rechnung auf die 1522 zur Zeit der Epidemie vorhandenen Häuser der *Neustadt* angewendet, ergiebt an überhaupt ergriffenen Häusern 153, d. i. fast genau 10%. Davon sind 89 in Gruppen vertheilt, d. i. 58%, die übrigen 61 sind isolirt. Von den 29 mehr als einen Fall darbietenden Häusern gehören 21, d. i. 72% solchen Gruppen an. Von den übrig bleibenden 8 isolirten ist eines von einem anderen Standpunkt zu beurtheilen, nämlich die Neuthorkaserne (s. später). Noch auffallender ist das Verhältniss, wenn man die mehr als 3 Fälle zählenden Häuser berücksichtigt. Deren gibt es 11, von welchen 9, d. i. 82%, zugleich Gruppen angehören.

In gleicher Weise sind von den 547 Häusern der *Kleinseite* blos 73, d. i. 13%

ergriffen, von diesen stehen 58, d. i. 79%, in Gruppen der bezeichneten Art. — Mehr als einen Fall weisen 20 Häuser auf, davon 18, d. i. 90%, aus den Gruppen. Alle Häuser mit mehr als 3 Fällen gehören Gruppen an.

Auf dem *Hradschin* betrug die Zahl der ergriffenen Häuser 13 von 200, d. i. 6·5%; 10 davon, d. i. 77% gehörten Gruppen an. Drei Häuser hatten mehr als einen Fall; *alle* drei befanden sich in Gruppen, d. i. 100%.

Die *Josefstadt* hatte 283 Häuser, davon 82 mit Cholerafällen, d. i. 29%; 77 davon waren in Gruppen, d. i. 93%. Von 24 Häusern mit mehr als einem Fall gehörten *alle*, d. i. 100% zu Gruppen, und alle mit mehr als 3 Fällen zu grösseren Gruppen.

Im Ganzen sind von 3587 Häusern *der inneren Stadt* 441 als ergriffen notirt, d. i. blos 12%; davon sind 322 in Gruppen angeordnet, d. i. 73%. Von den mehr als einen Fall aufweisenden 107 Häusern stehen 92 *in Gruppen,* d. i. 86%, von den 36 mehr als 3 Fälle zählenden Häusern 34, d. i. 94%.

Es lässt sich nach diesen Auseinandersetzungen mit Bestimmtheit aussprechen, dass die örtliche, exquisit gruppenweise Vertheilung der Cholerafälle durchaus keine zufällige gewesen ist. Es lassen sich vielmehr *ganz bestimmte territoriale Bezirke* ihres Auftretens herauserkennen. Untersuchen wir nun diese letzteren näher, so müssen wir dabei insbesondere folgende Fragen im Auge haben:

a) Ist es einfach der sociale Verkehr der Bewohner, welcher zu gruppenweisen Erkrankungsherden Veranlassung gab? oder

b) entsprechen die Choleragruppen vielmehr den Vereinigungspunkten besonders armer, in schlechten socialen Verhältnissen befindlicher Menschenklassen? oder

c) sind es etwa Trinkwasserverhältnisse, z. B. durch Dejecte verunreinigte Brunnen u. s. w., die diese Verbreitungsweise bestimmt haben? oder

d) lagen die betroffenen Häuser, wie auch das Jahr 1866 zu lehren schien, um bestimmte Kanalstränge und haben vielleicht von da aus die tödtlichen Keime empfangen? oder

e) sind es überhaupt dem Grund und Boden, auf dem die Häuser stehen, anhaftende Verhältnisse anderer Art (Grundwasser, Grundluft)? endlich

f) ist diese gruppenweise Vertheilung auf bestimmte Orte der Cholera allein eigen, oder finden wir ähnliche oder gar dieselben örtlichen Gruppen auch bei anderen in Prag auftretenden Infectionskrankheiten?

Um diesen Verhältnissen näher zu kommen, wird es sich bei dem Umstande, dass die Epidemie sich über nahezu ein Jahr erstreckte, empfehlen, zuerst nachzusehen, wie sie sich *innerhalb der einzelnen Gruppen der Zeit nach* verhielt. — Da stellt sich denn das auffallende

Verhalten heraus, dass nahezu alle Fälle einer einzelnen Gruppe, insbesondere in den grösseren unter den letzteren, fast gleichzeitig oder rasch nach einander auftreten. In den grössten Gruppen können wir zuweilen ein durch mehrmonatliches Intervall getrenntes zweimaliges Aufflackern der Seuche constatiren. Auch dieses ganze Verhalten bestätigt übrigens die wirkliche Zusammengehörigkeit der Häuser in den einzelnen von uns angenommenen Gruppen in Beziehung auf die näheren Verbreitungsbedingungen der Epidemie. Es lässt sich mit Bestimmtheit annehmen, dass für ganze Häusergruppen, ja ganze Strassenzüge gleichzeitig wirkende Erkrankungsursachen bestanden haben, die mit jenen benachbarter Strassen der Zeit nach nicht correspondirten.

Es lässt sich jedoch durchaus nicht behaupten, dass hierbei der menschliche Verkehr das Bestimmende gewesen sei. Die Verhältnisse einer Grossstadt von ungefähr 200,000 Einwohnern bringen es mit sich, dass ganz ununterbrochen die allerregsten Wechselbeziehungen zwischen den verschiedenen Strassen und Häusern bestehen. Will man aber ja in dem näheren Verkehr der Einzelnen ein bestimmendes Moment suchen, so bleibt es geradezu unerklärlich, warum beispielsweise gerade der mittlere Theil der Josefstadt, der mit dem entlegenen Johannesbergel und der Břetislavgasse am allerwenigsten zu schaffen hat, mit diesen gleichzeitig seine Epidemie durchmacht, während der der Josefsfadt benachbarte František das Gros seiner Fälle um zwei Monate später gleichzeitig mit der in Nähe der Břetislavgasse gelegenen Neumarkt- und Carmelitergasse aufweist, und die wieder der Josefstadt und dem František zunächst gelegene starke Gruppe der Gemeindhofgasse ihre Fälle, ungeachtet des unzweifelhaft regsten Wechselverkehrs mit diesen Stadttheilen, in einem ganz anderen Monat (erste Woche des April) darbietet.

Der aufmerksame Leser wird nun allerdings in den Tabellen vereinzelt Fälle aus anderen Monaten finden, als den benachbarten Gruppen entspräche. Wir haben solche, so weit es möglich ist, eingehender verfolgt, und hie und da geradezu den Import derselben (nicht die „Ansteckung“) nachweisen können. So betrifft der Fall in Nr. 147 I (Karlsgasse) ein Dienstmädchen, welches sich bei seiner Schwester in Nr. 799 I (der Gemeindhofgasse) aufgehalten hatte, und kurz nach dieser zu Anfang April erkrankt war. Der Fall in Nr. 361 I am Bergstein betrifft gleichfalls ein Dienstmädchen, das eben aus dem Krankenhause gekommen war, wo sie, an einem andern Zustand verpflegt, zwischen Cholerakranken gelegen war und, wie wir beiläufig bemerken wollen, zu einer Zeit, wo auch andere Kranke in dieser Anstalt von Cholera befallen wurden. Der erstere Fall in 147 I blieb der Zeit nach im April vereinzelt, erst im

Juli und August ereigneten sich die benachbarten Fälle in der Karlsgasse und am kleinen Ring.

Es ist nicht zu viel gesagt, wenn wir annehmen, dass eine Anzahl von anscheinenden Ausnahmen von dem oben aufgestellten Verbreitungsmodus auf diese Weise ihre Erklärung finden, und die angenommene Regelmässigkeit um so fester gestützt wird. Ist dies letztere aber der Fall, so können wir mit um so grösserer Bestimmtheit den Satz aussprechen: der Verkehr der Personen an sich war nicht das Maassgebende für die zeitliche und räumliche Verbreitung der Seuche in der Stadt; es müssen noch andere wichtige Factoren bei derselben betheiligt sein. Würde man der Ansicht sein, dass die Einschleppung durch einzelne Individuen und der persönliche Verkehr mit denselben allein die Ausbreitung bedingt habe, so würde es sich daraus recht wohl erklären, warum, wie wir das in der weit überwiegenden Zahl der Fälle finden, alle Choleraerkrankungen in einem Hause fast gleichzeitig stattfanden; es würde sich aber nicht erklären, warum in Häusern, die, einander ihre Rückwand oder ihre Feuermauern zukehrend, mit einander nur die Luft, das Wasser, den Grund und Boden, auf dem sie stehen, gemeinsam haben, die Fälle dennoch gleichzeitig auftraten, und in anderen benachbarten Häusergruppen wieder gleichzeitig, aber 2—4 Monate später. Wohl aber ist es denkbar, dass Krankheitserreger, beispielsweise auf dem Wege der Dejecta, in den Boden gelangend, zunächst die benachbarten Kanalcommunicationen und dann erst, verschiedene Bodenschichten durchdringend, nach längerer Zeit Grundwasser oder Grundluft bis zu jenem Grade inficiren, der zur gleichzeitigen Hervorrufung einer grösseren Zahl von Krankheitsfällen führen kann, wenn etwa ein rasches Sinken des Wasserstandes oder eine Verminderung des atmosphärischen Druckes als begünstigende Momente hinzutreten. Legen wir des Versuches halber einmal diese Hypothese zu Grunde, und prüfen wir zunächst, wie sich die erwähnten grossen Gruppen gegenseitig in Beziehung auf die Kanäle und in Beziehung auf die Niveauverhältnisse des Terrains verhalten.

2. Beziehungen der Choleragruppen zu den Kanälen.

Das projectirte neue Wasserleitungs- und Kanalsystem Prags ist noch nicht in Angriff genommen; noch immer herrschen deshalb genau dieselben Verhältnisse, wie sie in der mehrfach erwähnten Choleraarbeit von 1866 auseinandergesetzt worden sind. Zu Beginn der Epidemie waren überdies nicht wenige Kanäle vertragen, und die Stadtbehörden wurden deshalb, als die Cholera starke Ausbreitung gewann, veranlasst, wenigstens eine temporäre Reinigung vorzunehmen. Es war in der

Choleraarbeit von 1866 darauf hingewiesen worden, wie auffallend die Verbreitungsweise der Cholera mit dem Verlaufe gewisser Kanalzüge parallel gegangen war. Sehen wir zu, wie sich das im Jahre 1872—73 verhielt.

Berücksichtigen wir zunächst das linke Moldauufer, so finden wir mit wenigen Ausnahmen die Seuche daselbst der Hauptsache nach am Johannisberg, in der Břetislav-, Marktgasse, dem Malteserplatz, der Carmeliter-, Aujezder- und Vsehrdgasse verbreitet. Daselbst haben wir 55 Fälle verzeichnet. Alle diese Fälle kommen in Häusern vor, welche im Ganzen zwei bestimmten Kanalsträngen angehören. Das obere Ende des einen befindet sich in der Gegend des Spitals der barmherzigen Schwestern (viele Cholerafälle) und verläuft mit mehreren kurzen Verbindungen zu den Häusern der Johannisberggasse, der Břetislavgasse durch die Marktgasse (Neumarkt) auf den Malteserplatz und von da auf dem kürzesten Wege vor dem Nostitzpalais in den Campaarm der Moldau. An diesem verhältnissmässig einfachen Zuge kamen, nebst den in das genannte Spital eingebrachten, 43 Cholerafälle vor. In der Spornergasse nun befindet sich das Haus Nr. 250 mit 5 Fällen (und 2 Fällen im Nebenhause), dieses Haus stösst rückwärts an einen Hofraum, der ziemlich steil gegen die mehr als 10 Meter tiefer gelegene Břetislavgasse abfällt. Aus diesem Theile der Spornergasse nun verlaufen mehrere kurze, steile Hauskanäle in den Kanal der Johannisberg- und Wälschen Gasse resp. der Neumarktgasse; die entgegengesetzte Seite der Spornergasse', welche ihre Hauskanäle in den langen, dieser Strasse entlang laufenden Kanal abgibt, bot nach unseren Aufzeichnungen nur einen Fall, und zwar neben der Kajetaner-Kirche gegenüber dem schon erwähnten Hause Nr. 250 dar. Sonst kamen an dem ganzen Kanal der Spornergasse, der am Pohořelecplatz beginnt und durch den hohlen Weg, die Spornergasse am Generalcommando vorüber, hinter der Niklaskirche nach langem Verlaufe in den Kanal der Marktgasse mündet, nur noch 8 Fälle vor, gewiss bei der fast doppelt so langen Ausdehnung desselben eine sehr geringe Zahl, die sich obendrein auf sehr vereinzelte Häuser disseminirt. — Im Ganzen liegen an dem Kanalstrang der Marktgasse nach dem Situationsplan 91 Häuser, deren Einwohnerzahl nach den uns zu Gebote stehenden Daten der k. k. Polizeidirection jetzt 4931 Seelen beträgt und von denen wir 27 Häuser mit Cholerafällen notirt haben, d. i. circa 29%. Die 64 Cholera-freien Häuser haben zusammen 2978 Einwohner, auf je 1 Haus entfallen 46. Die 27 Cholerahäuser haben zusammen 1953 Einwohner, auf 1 Haus entfallen 72 Einwohner.

Unabhängig von dem Kanal der Marktgasse beginnt dort, wo dieser

von der Karmelitergasse gekreuzt wird, ein zweiter für uns bemerkenswerther Strang; er läuft geradlinig durch die Karmelitergasse und die Hälfte der Aujezdergasse nicht ganz bis zum Hause Nr. 409, um da fast unter rechtem Winkel in die Vsehrdgasse (ehemals Zeughausgasse) abzubiegen und auf dem kürzesten Wege die Moldau zu erreichen, wo der schon erwähnte Campaarm beginnt. An diesem nicht sehr langen Kanal ereigneten sich 23 der von uns verzeichneten Fälle, während der untere Theil der Aujezdergasse bis zum Thor, der seinen eigenen Kanal besitzt, welcher dem früher erwähnten entgegenlaufend, ihn erst bei der Vsehrdgasse erreicht, nach unserer Aufzeichnung, ebenso wie die benachbarte Choteks- und Flussgasse bei sonst gleichzusetzenden Terrain- und Bevölkerungsverhältnissen mit Ausnahme der noch zu besprechenden Aujezdercaserne (4 Fälle) *keinen Erkrankungsfall darbot.* Bezüglich der Aujezder Caserne ist zu bemerken, dass dieselbe durch eine Bastion von der Strasse selbst geschieden ist, und dass ihre Cloaken nicht in den Strassenkanal, sondern unmittelbar in den Schanzgraben abfallen. Im Besondern finden wir von den 56 entlang des Kanals der Karmelitergasse gelegenen Häusern, die zusammen 3481 Bewohner zählen, 14 d. i. circa 30% von der Seuche heimgesucht; in den 42 Cholera-freien Häusern kommen 46, in den 14 Cholerahäusern 110 Einwohner auf je 1 Haus. Die Cholera-freie Aujezder-, Choteks- und Flussgasse haben zusammen 28 Häuser und 1570 Einwohner; im Durchschnitt kommen auf 1 Haus 56 Einwohner.

Gehen wir zum rechten Moldauufer über, so haben wir schon wiederholt der höchst gelegenen Krankengruppe — der Walstatt — Erwähnung gethan. Von da verläuft der Hauptstrang durch die Walstattgasse zur Karlshofergasse, biegt dann rechts in die letztere, folgt ihr bis zur Katharinengasse und schlägt hier links umbiegend den Weg durch die letztere, hinter dem pathologischen Institut und dem allgemeinen Krankenhause durch die Benatekergasse, den unteren Theil der Wyschehradergasse und die Flössergasse zum Flusse ein. Er hat schon in der Choleraarbeit von 1866 eine nicht unbedeutende Rolle gespielt. Seitdem sind an dem oberen Theile seines Verlaufes zahlreiche Neubauten entstanden. Zählen wir nun die längs desselben notirten Cholerafälle, so belaufen sich dieselben auf 38, wobei zu erwähnen ist, dass dieser Strang allerdings eine sehr bedeutende Längenausdehnung besitzt, aber der Hauptsache nach zwischen Gärten und Gartenmauern seinen Lauf nimmt, so dass die Zahl der überhaupt an demselben gelegenen Häuser keine übermässig grosse ist. Untersuchen wir die einzelnen Strassen, die er durchläuft, so finden wir, dass in der Walstattgasse von 8 Fällen 7 an seiner linken Seite

vorkommen (dem Laufe nach, in der Richtung gegen den Fluss gerechnet); auf seinem Wege durch das untere Dritttheil der (in ihren beiden obern Dritteln ganz verschonten) Karlshofergasse hat er zu seiner Linken blos ein durch einen grossen Gartengrund getrenntes Haus (Directionsgebäude der Irrenanstalt), das auf der rechten Seite gelegene einzige kleine Haus (America) hatte einen Fall. In der Katharinengasse finden wir von seinem Eintritte bis zum Austritte 11 Fälle, während das obere Drittel dieser Gasse (eigener Kanal) blos einen Fall darbietet. In der Wyšehradergasse zählen wir an seinem Verlauf 10 Fälle, in dem oberen Theil der Wyšehradergasse (eigener Kanal) blos einen; in der Flössergasse endlich sind alle 7 Fälle rechts und links von ihm angeordnet. Es wiederholt sich also genau das Verhalten vom Jahre 1866. Im Ganzen sind von 60 an diesem Kanal gelegenen Häusern 20 mit Cholerafällen notirt, d. i. über 33%. Von den erwähnten 60 Häusern, welche zusammen 6521 Einwohner zählen, haben die 20 Cholerahäuser (mit 24 Fällen) 2551, die 40 Cholera-freien Häuser 3970 Einwohner; im Durchschnitt entfallen daher auf ein Cholerahaus 127, auf ein Cholerafreies Haus 99 Einwohner; die ersteren sind somit dichter bevölkert. Im Ganzen entfällt entlang diesem Kanal auf je 271 Einwohner 1 Cholerafall. Die 14 nicht an dem besprochenen Kanal liegenden Häuser derselben Strassen haben zusammen 1291 Bewohner und 3 Cholerafälle in 3 Häusern; auf 1 Cholerahaus entfallen 126 Einwohner, auf 1 Cholera-freies Haus 70 Einwohner, und für diese ganze Häusergruppe auf je 430 Einwohner nur 1 Fall.

Auf der Altstadt haben wir eine sehr starke Krankengruppe in der Gemeindhofgasse constatirt. Hier ist das Verhalten gegenüber der Canalisation noch auffallender. Es beginnt in dem engen, winkligen, dichtbevölkerten Teyngässchen ein Kanal, der über den Fleischmarkt durch die lange Gasse bis zur Ziegengasse verläuft, da den vom unteren Ende des grossen Ringes in die lange Gasse einmündenden Zug aufnimmt und durch die obere Ziegengasse auf den Ziegenplatz geht. Hier theilt er sich in zwei Zweige: der eine erreicht den Fluss auf dem kürzesten Wege durch die untere Ziegengasse, der zweite schlängelt sich durch die Castalusgasse bei der Castaluskirche vorüber und durch die Schneckengasse in der Richtung zur Franz-Josefs Brücke. Dieser sehr lange, uns aus dem Jahre 1866 unvortheilhaft bekannte Kanalzug bot in den 88 zu seinem Gebiete gehörigen, dicht bevölkerten Häusern (5894 Einwohner) 25 Fälle dar (welche sich auf 15 Häuser, d. i. 17% sämmtlicher Häuser vertheilten), von denen 9 auf einem kleinen Raum der Schneckengasse unmittelbar neben einander eine dichte Gruppe bildeten, so dass auf die

ganze übrige Strecke nur 16 Fälle entfallen. Die 15 Cholerahäuser haben zusammen 1497 Einwohner, auf je 1 Haus kommen also 94; die 73 Cholera-freien Häuser haben zusammen 4397 Einwohner, 1 Haus im Durchschnitt also 60. Auf der ganzen Strecke entfällt auf 236 Menschen 1 Cholerafall.

Unweit der Stelle, wo jener Kanal sich am Ziegenplatz theilt, beginnt der kurze eigene Kanal der Gemeindhofgasse, der rasch durch das Agneskloster in den Fluss mündet. Dieser um seines schlechten Zustandes willen, während wir dieses schreiben, in der Reconstruction befindliche Strang vereinigt an seinem viel kürzeren Laufe 18 Fälle in 8 Häusern, die obendrein dicht neben einander liegen. Im Ganzen liegen an diesem Kanal 20 Häuser (mit 1728 Menschen), von welchen demnach circa 40% Cholerafälle darboten. Die 8 Cholerahäuser haben 948 Einwohner, je eines im Durchschnitt also 118; die 12 Cholera-freien Häuser 780, je eines also 65 Einwohner. Im Ganzen entfällt an diesem Kanal auf 96 Menschen 1 Cholerafall. Die Häuser an dem Kanal der Gemeindhofgasse bieten demnach bei sonst gleichen Niveau- und wahrscheinlich auch Grundwasserverhältnissen und gleicher geologischer Bodenbeschaffenheit, sowie bei nahezu gleicher Dichtigkeit der Bevölkerung zwei und einhalb Mal so viele Choleraerkrankungen dar, als jene des Kanals der Ziegengasse. Die Nachbarstrassen, die armes Proletariat in dichter Zusammendrängung beherbergen und die Terrainverhältnisse mit der Gemeindhofgasse vollständig theilen, erscheinen theils ganz frei, theils nur sporadisch heimgesucht.

Im Ganzen sind an 4 bestimmten Kanalsträngen nicht weniger als 121 dicht gruppirte Fälle verzeichnet. Alle andern Fälle der Neustadt, Altstadt, der Kleinseite und des Hradschin sind theils ganz sporadisch, theils nur sehr kleine Gruppen bildend.

Erwähnen wir nun noch beiläufig, dass die 40 endogenen Fälle des allgemeinen Krankenhauses und jene der übrigen Spitäler von einem anderen Standpunkte und an anderer Stelle zu erörtern sind, so haben wir mehr als ein Viertheil der Morbilität der Civilbevölkerung erschöpft; ein zweites Viertel entfällt auf das ganz andere Verhältnisse darbietende Territorium der Josefstadt. Diese war im Jahre 1866 nicht stärker heimgesucht worden, als die übrigen Stadttheile. Während die Zahl der ergriffenen Häuser auf der Neustadt 21%, Altstadt fast 18, Kleinseite fast 28, auf dem Hradschin über 25% sämmtlicher Wohnstätten betragen hatte, waren in der Josefstadt kaum 25% betroffen. Dieses Mal in den Jahren 1872—73 stellte sich das Verhältniss anders. Die Zahl der Cholerahäuser belief sich auf 29% gegen 10% der Neustadt, 11% der Alt-

stadt, 13% der Kleinseite und 6% des Hradschin. Die Zahl der Cholerafälle selbst bot ein noch viel ungünstigeres Verhältniss dar. Dennoch war die Verbreitung innerhalb dieses Stadtbezirkes keineswegs eine gleichmässige; die Hauptmasse der Erkrankungen vielmehr fand entlang der Zigeuner- und Rabbinergasse, deren jede ihre eigenen Kanäle besitzt, statt und eine sehr bedeutende Zahl vertheilte sich auf die kurzen zwischen dem Friedhof und der Veilchengasse in die Rabbinergasse einmündenden Gässchen. In der Josefstädter Gasse kam gleichfalls eine bedeutende Anzahl von Fällen vor. In dieser Richtung ergibt sich Folgendes. In der Rabbinergasse und ihren Quergassen, dem Hahnpass und Umgebung, zählen wir 62 Häuser, von denen uns 31, d. i. 50%, eine Anzahl von 71 Cholerafällen darbieten; in diesen Cholerahäusern leben 3259 Menschen, also im Durchschnitt 105 in einem Haus, die Cholera-freien 31 Häuser haben nur 1486 Einwohner, somit etwa 47 für je 1 Haus. Die grössere Dichtigkeit der Bevölkerung in den Cholerahäusern ist somit auch hier evident. Im Ganzen enthält diese Strassengruppe 4745 Einwohner, und es entfällt für die Epidemie auf 66 Einwohner 1 Cholerafall.

An dem Kanal der Zigeunergasse liegen nach unserem Situationsplan 24 Häuser, von diesen sind 12, d. i. 50% mit 19 Fällen an der Epidemie betheiligt. Diese 12 Cholerahäuser haben 1332 Bewohner, d. i. auf je ein Haus durchschnittlich 111; die 12 Cholera-freien Häuser 808 Einwohner, also 66 für 1 Haus. Die ganze Strasse bietet auf je 112 Einwohner einen Cholerafall dar. Die langgestreckte Josefstädtergasse zeigt unter 57 Häusern 21 Cholerahäuser, d. i. 37% mit 22 Fällen. Die 21 Cholerahäuser haben 1731 Bewohner, d. i. 82 auf 1 Haus, die 36 Cholera-freien Häuser 1670, d. i. 46 auf 1 Haus. Die ganze Strasse hat auf je 154 Einwohner einen Cholerafall dargeboten. Dagegen fanden sich auffallend wenige Cholerafälle in der hygienisch die denkbar ungünstigsten Verhältnisse darbietenden übervölkerten goldenen Gasse (jetzt „enge Gasse“ genannt), der rothen Gasse und den sämmtlichen übrigen kleinen Quergässchen der Josefstadt, so dass in den auf diese entfallenden übrigen 122 Häusern der Josefstadt (d. i. fast die Hälfte), nur 19 Fälle notirt wurden, gegen 112 Fälle in den 143 Häusern der eben beschriebenen Strassen.

Wenn wir nun nachträglich noch einmal unsere Cholerakarte von 1866 zur Hand nehmen, so finden wir auffälliger Weise, trotz des damals viel geringeren Befallenseins, eine ganz analoge Verbreitung, die allerdings zu jener Zeit bei der minderen Anzahl der Fälle weniger in's Auge springend erschienen war.

Im Ganzen müssen wir sagen: die Verbreitung der Choleraepidemie

ist im Jahre 1872—73 ebenso wie 1866 keine gleichmässige, keine zufällige gewesen; sie hat, wo sie zu grösseren Gruppen führte, im Wesentlichen den Gang bestimmter Strassenzüge eingehalten, deren Häuser unter einander in gar keiner anderen organischen Verbindung stehen, als durch die zu ihnen gehörigen Kanalstränge. Es sei hier ausdrücklich hervorgehoben, dass in dem übrigen die ganze Stadt fast ohne Ausnahme durchziehenden Kanalnetz die Zahl schlechter, schadhafter, vertragener Cloaken jedenfalls nicht geringer ist, als in den bezeichneten Strassenzügen, ja dass sich mehrere der letzteren durch ein besonders gutes Gefälle, reichlichen Wasserdurchfluss und neuere Construction vortheilhaft unterscheiden, so dass es uns nicht wahrscheinlich ist, dass die schlechte Beschaffenheit der Cloaken an sich *zur Erzeugung* der Epidemie hinreiche.

Es mag hier bemerkt werden, dass, wie die Untersuchungen des Einen von uns in einer demnächst zu veröffentlichenden Arbeit darthun, vorwiegend auch der Abdominaltyphus eine ähnliche, dieselben Stadtgegenden betreffende Verbreitung darbietet.

3. Niveauverhältnisse.

In dieser Richtung hat der Eine von uns (P.) im Jahre 1866 die auffallende Thatsache gefunden, dass die abschüssig verlaufenden Strassen ohne Rücksicht auf die socialen Verhältnisse und die Dichtigkeit der Einwohner einen bedeutend höhern Procentsatz an Cholerahäusern darboten, als die weitaus zahlreicheren Strassen mit ebenem Terrain. Es war von vornherein zu erwarten, dass dieses Verhältniss in der gegenwärtigen Epidemie ein anderes sein würde, weil dieses Mal das Gros der Erkrankungen die sehr ebene Josefstadt heimsuchte, welche im Jahre 1866 auffallender Weise wenig gelitten hatte. Wir haben nun diese Frage in ähnlicher Weise bearbeitet, wie es für die Epidemie des Jahres 1866 geschehen ist.

Berücksichtigen wir die Niveauverhältnisse der Stadt im Allgemeinen, so finden wir nur 2 umschriebene grössere Erkrankungsgruppen in den höchst gelegenen Theilen der Stadt (Walstatt 230 Meter, Marktgasse, Bretislavgasse, Spornergasse 190—220 Meter). Im Grossen und Ganzen aber zeigt es sich, dass dieses Mal, mit Ausnahme der im Flusse gelegenen Inseln, eingeschlossen die arme und stark bevölkerte Campainsel, um so mehr Fälle vorkommen, je tiefer die betreffenden Strassen liegen. Die enorm überwiegende Anzahl von Fällen befindet sich unterhalb der Isohypsen von 190 Meter — Josefstadt, untere Altstadt, Petersviertel, Podskal, Aujezd — während die sämmtlichen höher gelegenen Theile,

also die Hälfte der Altstadt und mindestens drei Viertheile der Neustadt, sowie die Hälfte der Kleinseite und der ganze Hradschin zwischen 190 und 280 Meter Seehöhe nur sporadische Fälle oder minimale Gruppen zeigen.

Gleichwohl möchten wir dieser Thatsache kein zu hohes Gewicht beilegen, weil sie einmal mit den Beobachtungen von 1866 nicht ganz übereinstimmt, und weil sie zweitens durch die Dichtigkeit und Erwerbsverhältnisse der Bevölkerung in den genannten tiefen Stadttheilen beeinflusst sein kann, und weil wir endlich schon oben zwei nicht unwichtige, wenn auch vereinzelte Ausnahmen aufgestellt haben. Hier sei beiläufig bemerkt, dass gerade die beiden als Ausnahmen bezeichneten Localitäten eine ziemlich zahlreiche Armenbevölkerung besitzen.

4. Die Bodenverhältnisse

der Stadt sind bereits in dem Berichte von 1866 besprochen worden. Hier sei deshalb blos so viel hervorgehoben, dass von den beiden hochgelegenen Seucheherden der auf der linken Moldauseite befindliche auf Grauwackenschiefer, der auf der rechten Moldauseite gelegene (Walstatt) auf wenig durchlässigem Lettenboden vorkam, während die Hauptmasse der Erkrankungen allerdings in den am Flussufer gelegenen, auf Alluvium und Schotter erbauten Strassen auftrat.

5. Einfluss der Dichtigkeit der Bevölkerung.

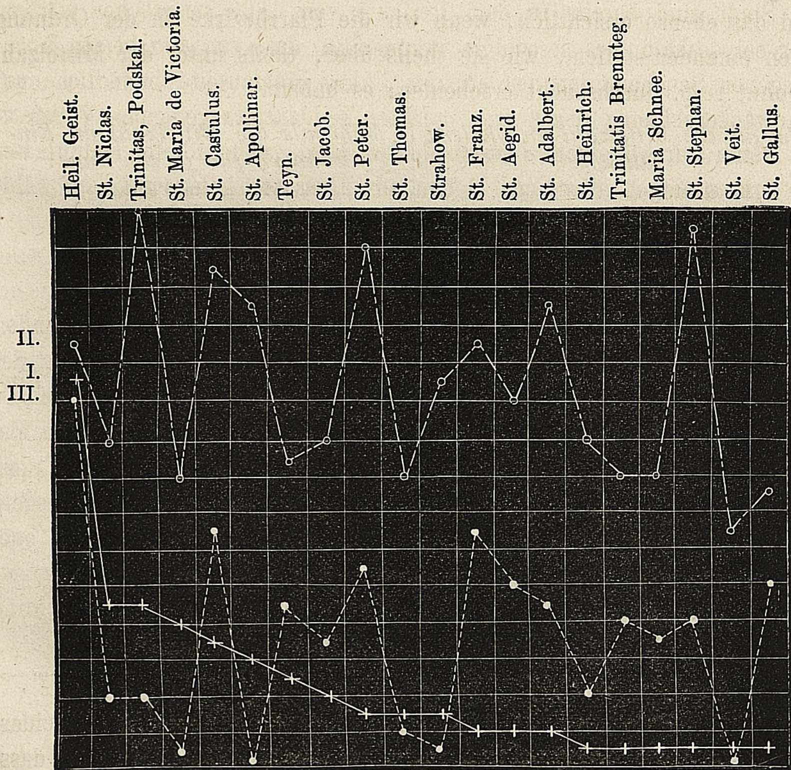
Ungeachtet die voranstehenden Untersuchungen in einer zwingenden Weise auf die Mitwirkung örtlicher Verhältnisse bei der Vertheilung der Choleraerkrankungen hindeuten, so ist es doch geboten, einige weitere Verhältnisse in den Kreis der Untersuchung zu ziehen. Gerade die bisher als die meist ergriffenen geschilderten Strassenzüge zeichnen sich, abgesehen von dem Verhalten der Kanäle, zum Theil durch eine bedeutende Bevölkerungsziffer und durch eine Anhäufung von armen oder wenig bemittelten Leuten aus. Es ist von vornherein möglich, dass das eine oder das andere dieser Momente es war, welches der Ausbreitung der Seuche Vorschub leistete, und es verdient demnach zunächst jedes derselben eine gesonderte Untersuchung. Beginnen wir mit der Dichtigkeit der Bevölkerung. Diese hat in einer anderen Arbeit des Einen von uns[1]) eine eingehende Untersuchung gefunden, deren Resultate uns hier zu Statten kommen. Wir benützen hierbei, da die Eintheilung in die Stadttheile eine zu ungleichmässige ist, jene in die 20 Pfarrbezirke

1) Přibram u. Popper, Untersuchungen über die Sterblichkeit in Prag. Diese Vierteljahrschrift, CXXXV. Band 1877, auch als Sep.-Abdr.

der Stadt, was um so leichter angeht, als jedes Haus einem bestimmten Pfarrbezirk bleibend zugetheilt ist. Nach unseren Untersuchungen ergibt sich, wenn wir die Zahl der Cholerafälle jedes Pfarrbezirkes mit der betreffenden Einwohnerzahl vergleichen, nachstehende Reihenfolge.

Tabelle der Choleramorbilität der Civilbevölkerung nach Pfarrbezirken.

Pfarrbezirk	Heil. Geist	St. Niclas	Trinitas am Podskal	Maria de Victoria	Castulus	Apollinar	Teyn	Jacob	Peter	Thomas	Strahow	Franz	Aegid	Adalbert	Heinrich	Trinitas Brenntegasse	Maria Schnee	Stephan	Veit	Gallus
Auf je 1000 Einwohner . .	11·0	5·2	5·1	4·8	4·1	3·9	3·2	2·9	2·3	2·2	2·1	1·9	1·5	1·4	1·3	1·3	1·0	1·0	1·0	0·9



I. Curve der Choleramorbilität der Pfarrbezirke +—+, ein Feld = 1 Cholerafall auf 1000 Einwohner. Mittelzahl 2·8‰.

II. Curve des Verhältnisses der Einwohnerzahl zur Häuserzahl nach Pfarrbezirken o–·–o ein Feld = 5 Einwohner auf 1 Haus. Mittel 56.5.

III. Curve des Verhältnisses der Einwohnerzahl zur Area nach Pfarrbezirken ●····● ein Feld = 100 Einwohner auf 1 Hektar. Mittel 423 Einwohner pro Hektar.

Es ist zu bemerken, dass alle diese Verhältnisszahlen gleichmässig um Einiges zu niedrig erscheinen, weil die Bevölkerungszahl der Bezirke nicht von 1873, sondern 1876, wo sie höher war, ermittelt werden konnte, und andererseits die Zahl der Cholerafälle etwas zu klein ausfällt. Gleichwohl entspricht die Reihenfolge der Bezirke und ihr *gegenseitiges Verhältniss* entschieden der Wirklichkeit.

Vergleichen wir nun mit diesen Ziffern jene, welche das Verhältniss der Einwohnerzahl jedes Pfarrbezirkes zur Häuserzahl desselben oder mit anderen Worten die durchschnittliche Einwohnerzahl für je ein Haus darstellen, so erhalten wir bei graphischer Verzeichnung vorstehende Curven.

Es ist sofort ersichtlich, dass ein unmittelbarer Zusammenhang zwischen der Choleramorbilität des einzelnen Pfarrbezirkes und dem Gedrängtwohnen seiner Bevölkerung nicht angenommen werden kann. Es wird das ebenso ersichtlich, wenn wir die Pfarrbezirke in der Ordnung neben einander stellen, wie sie theils über, theils unter der Mittelzahl bewohnt resp. durchseucht erscheinen; es haben

Mehr als die Mittelzahl an Cholerafällen:

H. Geist.
St. Niclas.
„ Trinitas am Podskal.
„ Maria de Victoria.
„ Castulus.
„ Apollinar.
„ Maria v. Teyn.
„ Jacob.

Weniger als die Mittelzahl an Cholerafällen:

St. Peter.
„ Thomas.
„ Norbert am Strahow.
„ Franz.
„ Aegid.
„ Adalbert.
„ Heinrich.
„ Trinitas Brennte-Gasse.
„ Maria v. Schnee.
„ Stephan.
„ Veit.
„ Gallns.

Mehr als die Mittelzahl an Einwohnern für je ein Haus:

St. Trinitas am Podskal.
„ Stephan.
„ Peter.
„ Castulus.
„ Apollinar.
„ Adalbert.
H. Geist.
St. Franz.

Weniger als die Mittelzahl an Einwohnern für je ein Haus:

St. Norbert am Strahow.
„ Aegid.
„ Heinrich.
„ Jacob.
„ Niclas.
„ Maria v. Teyn.
„ Maria de Victoria.
„ Thomas.
„ Trinitas Brennte-Gasse.
„ Maria Schnee.
„ Gallus.
„ Veit.

Wenn nun auch bei dieser Vergleichung ein Zusammenhang beider Momente nicht zu erkennen ist, so muss man doch berücksichtigen, dass die Einwohnerzahl der Häuser noch nicht das Entscheidende zu sein braucht. Ihr Einfluss wird vielfach durch die Grösse und Geräumigkeit der bewohnten Häuser und durch die Ausdehnung des zwischen denselben gelegenen unbewohnten Terrains (Strassen, Plätze, Gärten u. s. w.) be-

einflusst. Um auch diesem Momente Rechnung zu tragen, verzeichnen wir in einer 3. Curve die Dichtigkeit der Bewohnerschaft in Rücksicht auf die Area des betreffenden Pfarrbezirkes. Auch hier lässt sich ein Zusammenhang zwischen dieser (der Dichtigkeit) und der Choleramorbilität nicht erkennen. In Rücksicht auf die Area erscheinen:

über dem Mittelmaass,	*unter demselben besiedelt*
H. Geist.	St. Adalbert.
St. Castulus.	„ Jacob.
„ Franz.	„ Trinitas, Brennte-Gasse.
„ Peter.	„ Stephan.
„ Teyn.	„ Maria Schnee.
„ Aegid.	„ Niclas.
„ Gallus.	„ Trinitas, Podskal.
	„ Heinrich.
	„ Thomas.
	„ Maria de Victoria.
	Strahow.
	St. Apollinar.
	„ Veit.

Auch hier ist also die Reihenfolge eine ganz wesentlich verschiedene, nur eine Uebereinstimmung fällt auf: der Pfarrbezirk zum h. Geist ist der procentisch weitaus am meisten von der Cholera heimgesuchte und zugleich der in Beziehung auf die Area weitaus am dichtesten bevölkerte. Nun lässt sich nicht verkennen, dass auch diese Vergleichung noch an einem Uebelstande leidet. Boden-, Trinkwasser-, Niveauverhältnisse, absolute Elevation, sociale und gewerbliche Schädlichkeiten können ein etwa vorhandenes Wechselverhältniss zwischen Dichtigkeit der Bevölkerung und Choleramorbilität modificiren. Es ist deshalb zweckmässig, die Frage weiterhin in dem Sinne zu verfolgen, dass wir in den einzelnen ergriffenen Strassen, welche in Beziehung auf die eben erwähnten Factoren homogene Verhältnisse darbieten, die Einwohnerzahlen der Cholerahäuser und der Cholera-freien Wohnstätten vergleichen. Die früher beschriebenen, von der Cholera vorwiegend heimgesuchten Strassenzüge liefern dazu ein vorwurfsfreies Material. Sehen wir, wie sich die Sache da verhält.

Durchschnittliche Bewohnerzahl der Cholerahäuser und der Cholera-freien Häuser in den meist ergriffenen Strassenzügen.

Durchschnittlich entfallen	auf ein Cholerahaus	auf ein Cholera-freies Haus
Marktgasse etc.	72	46
Karmelitergasse etc.	110	46
Walstatt, Katharinen- Wyschehrader und Flössergasse	127	99
Gemeindhofgasse	118	65
Strassenzug vom Ring und von St. Jacob durch die Lange- und Schneckengasse	94	60
Rabbinergasse etc.	105	47
Zigeunergasse	111	66
Josefstädtergasse	82	46

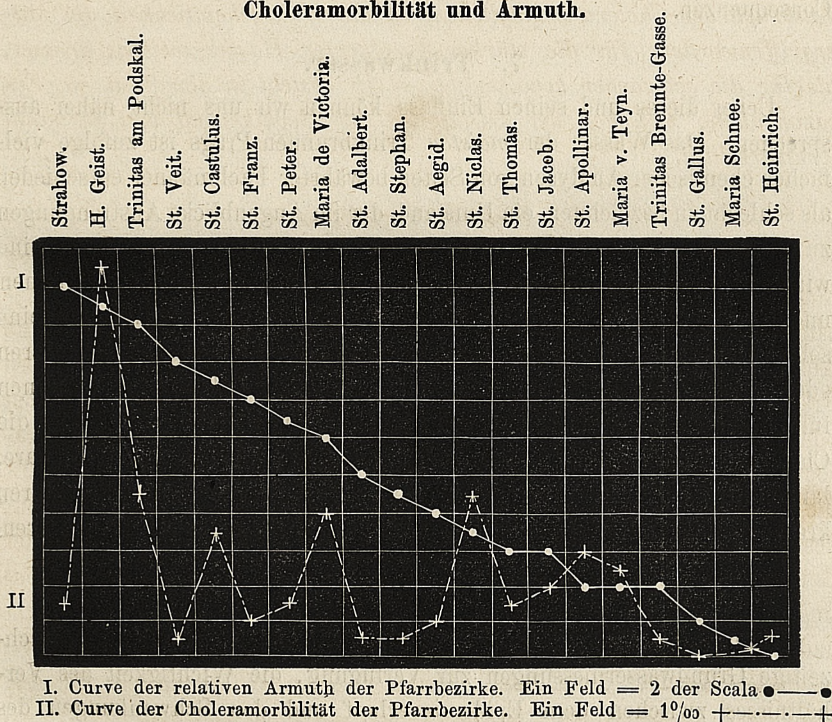
Nunmehr ist das Resultat ein ganz anderes. Wo locale Verhältnisse den Ausbruch der Epidemie ermöglichen oder mindestens sehr begünstigen, da werden bei sonst gleichen Trinkwasser-, Boden-, Luft- und Elevationsverhältnissen die dichter bewohnten Häuser regelmässig in grösserer Zahl befallen, als die minder dicht bewohnten. Um jedem Missverständniss auszuweichen, wollen wir betonen, dass hierin durchaus *keine Stütze für die Contagiositätslehre* gefunden werden kann, es handelt sich nicht um ein zahlreicheres Auftreten von Cholerafällen in den einzelnen dichter bewohnten Häusern, sondern um ein absolutes Verschontbleiben von minder dicht bewohnten, während die übervölkerten ebenso oft nur einzelne als mehrere Fälle darbieten. Wir können vielmehr als Ergebniss dieser Untersuchung nur den Satz aufstellen: *Wo locale Verhältnisse den Ausbruch der Cholera ermöglichen, ist die Wahrscheinlichkeit des Mitergriffenwerdens für die stärker bevölkerten Häuser weitaus grösser, als für die schwächer bevölkerten. — Es besteht in der That ein Zusammenhang zwischen der Dichtigkeit der Bevölkerung und der Choleramorbilität.*

6. Sociale Verhältnisse.

Die eben erörterte Thatsache lässt nun immerhin noch eine weitere Möglichkeit offen: Ist es nicht etwa der mit Uebervölkerung innig zusammenhängende Pauperismus mit seinen Consequenzen, der hier für die Ausbreitung der Seuche maassgebend ist? Man darf nicht glauben, diese Frage leichthin erledigen zu können, indem man die Zahl der Armen oder der Erwerblosen, und jene der Wohlhabenden unter den Choleratodten oder den Cholerakranken einander gegenüber stellt. Gewiss fällt die Rechnung weitaus zu Ungunsten der Armen aus, aber vielleicht nur deshalb, weil diese an sich allgemein den weit überwiegenden Theil der Bevölkerung darstellen, und darum folgerichtig auch ein grösseres Contingent zur Morbilität stellen müssen. Die Sache will vielmehr genauer und auf eine andere Weise untersucht sein. — Versuchen wir, was sich in dieser Hinsicht thun lässt. Einen directen Ziffernachweis für den Wohlstand der einzelnen Pfarrbezirke hat der eine von uns (Přibram) in den jüngst in Gemeinschaft mit Dr. Popper veröffentlichten „Untersuchungen über die Sterblichkeit in Prag" unternommen (diese Vierteljahrschr. XXXIV. Jahrg., CXXXV. Band, S. 65 ff.) Wir verweisen auf diese mühsame Arbeit und benutzen hier blos deren Ergebnisse. Aus jener Untersuchung ergab sich nachstehende absteigende *Wohlstandsreihe* der Pfarrbezirke, wobei deren gegenseitiges Verhältniss in Beziehung auf diesen Factor durch Zahlen ausgedrückt ist:

über dem Mittel (10·4)	*unter dem Mittel*
Strahow 21·1	Stephan 10·3
H. Geist 19·9	Aegid 9·1
Trinit. Podskal 18·7	Niclas 8·2
St. Veit 17·5	Thomas 7·3
„ Castulus 16·3	Jacob 6·4
„ Franz 15·1	Apollinar 5·4
„ Peter 13·9	Teyn 4·6
„ Maria de Victoria 12·7	Trinit. Brennte-Gasse 3·7
„ Adalbert 11·5	Gallus 2·8
	Maria Schnee 1·9
	Heinrich 1·0

Vergleichen wir mit dieser Reihe jene, welche wir auf Seite 27 für die Choleramorbilität aufgestellt haben, so ergibt sich in graphischer Darstellung nachstehende Doppelcurve.



I. Curve der relativen Armuth der Pfarrbezirke. Ein Feld = 2 der Scala ●——●
II. Curve der Choleramorbilität der Pfarrbezirke. Ein Feld = 1‰ +—·—·—+

Obgleich nun beide Linien eine scheinbare Aehnlichkeit des Verlaufes darbieten, so lehrt eine nähere Untersuchung, dass eine wirkliche Uebereinstimmung beider Factoren nicht angenommen werden kann. — Von 8 Pfarrbezirken, welche mehr als die Mittelzahl an Cholerafällen für je 1000 Einwohner hatten, befinden sich nur vier in Beziehung auf die Armuth in der gleich ungünstigen Lage (Geist, Podskal, Maria de Victoria, Castulus); die anderen vier gehören zu den wohlhabenderen,

etwa noch mit Ausnahme von Apollinar, das in der Wohlstandscurve aus a. a. O. erörterten Gründen fehlerhaft zu günstig situirt ist. Von den 9 ärmsten Pfarrbezirken erscheinen abermals nur vier mit mehr als der Mittelzahl von der Cholera heimgesucht (dieselben), für alle übrigen 16 Pfarrbezirke trifft eine Uebereinstimmung nicht zu.

Immerhin bleibt es bemerkenswerth, dass der von der Cholera am stärksten durchseuchte Pfarrbezirk „Geist“ zugleich der zweitärmste ist, und sich von dem ärmsten „Strahow“ durch seine enorm viel tiefere Lage am Fluss, seine schlechten Kanäle u. s. w. unterscheidet. Im Allgemeinen können wir demnach annehmen, dass der Verbreitung der Cholera im Jahre 1873 ganz andere Dinge wesentlichen Vorschub geleistet haben müssen, als die blosse Armuth der Bewohner mit ihren nächsten Consequenzen.

7. Trinkwasser.

Ueber dieses und seinen Einfluss können wir uns nicht näher aussprechen. Das Wasser der *meisten* Trinkbrunnen Prags ist zufolge vielfacher chemischer Analysen von Seiten bewährter Fachmänner entschieden als schlecht zu bezeichnen, ein Umstand, der im Augenblicke Anstrengungen zu einer anderweitigen Wasserversorgung wachgerufen hat. Doch sind wir nicht im Stande, bestimmte Beziehungen zwischen schlechten Brunnen und der örtlichen Verbreitung der Seuche zu erkennen. Sollten wir eine solche Behauptung aufstellen, so müssten wir den Nachweis einer radiären oder concentrischen Häufung von Cholerafällen um bestimmte Brunnen führen können. Wir haben aber schon oben ausführlich dargethan, dass die Choleraverbreitung diesmal, wie auch schon 1866, eine entschieden lineare, langen Strassenzügen entsprechende gewesen ist, während die die letzteren kreuzenden Querstrassen theils wenig befallen, theils ganz verschont waren.

8. Grundwasser.

Zum ersten Male in Prag stehen für die 1873er Epidemie gleichzeitige Grundwassermessungen zur Verfügung, die Wichtigkeit des Verhältnisses zwischen dem Epidemieverlauf und den Schwankungen des Grundwasserstandes hat bereits 2 Arbeiten über diesen Gegenstand hervorgerufen. Die erste von Herrn Docent Dr. Schütz[1]) beschäftigt sich ausschliesslich mit demselben und bringt eine graphische Darstellung der täglichen Grundwasserschwankungen neben einer Verzeichnung der Regenmengen und der in den magistratischen Verzeichnissen enthaltenen

---

1) Schütz, Grundwasser- u. Cholerabewegung in Prag 1873, in Deutsch Zeitschr. f. pr. Med. 1874.

Cholerafälle die zweite von Dr. Popper[1]) fasst grössere Perioden graphisch zusammen und zieht daraus die betreffenden Schlüsse. Angesichts dieser beiden Arbeiten halten wir es für überflüssig, näher auf diesen Gegenstand einzugehen und beschränken uns darauf, auf dieselben zu verweisen. Um der Vollständigkeit halber und weil unsere Mortalitätscurve aus Eingangs angeführten Gründen etwas abweicht, fügen wir der letzteren eine Copie der von Schütz veröffentlichten Grundwasserschwankungen bei.

9. Luftdruck.

Auf derselben Tabelle verzeichnen wir die täglichen Barometerstände in Millimetern auf 0° C., reducirt nach den Veröffentlichungen der k. k. Sternwarte zu Prag (Mittelzahlen aus 12 täglichen Messungen, Prof. Hornstein). Bei der hohen Bedeutung, die den Grundgasen beizulegen ist, bei der Abhängigkeit ihrer Vertheilung und Bewegung vom jeweiligen Luftdrucke wird diese Beigabe nicht überflüssig erscheinen. Der leichteren Uebersicht halber haben wir in einer zweiten Tabelle den Gang der Epidemie, jenen der barometrischen Mittel und jenen der Barometerschwankungen verzeichnet. Es ergibt sich in Kürze, dass dem gehäuften Auftreten der Epidemie ein niedriger Barometerstand vorausging, während gleichzeitig mit ihrem Ueberhandnehmen im Monate Juni und während der ganzen Dauer ihrer grössten Intensität bis Ende September hohe Barometerstände anhielten, die mit dem Nachlass der Epidemie gleichzeitig sanken, um kurz nach deren Aufhören (December) eine ungewöhnliche Höhe zu erreichen.

IV. Die Choleraepidemie in den Spitälern.

1. Im allgemeinen Krankenhaus.

Wie bereits erwähnt, war am 22. November 1872 ein 33jähriger Kesselschmied aus Lieben mit manifesten Choleraerscheinungen ins allgemeine Krankenhaus eingebracht worden und am folgenden Tage gestorben. Von diesem Tage bis zum 9. December desselben Jahres kamen noch 7 Cholerafälle theils aus der Stadt, theils aus den Vororten in die Anstalt und wurden alle zu den beiden Internabtheilungen aufgenommen, wo sie sämmtlich nach kurzem, meist nur eintägigem Aufenthalte letal abliefen.

---

1) Popper, Untersuchungen über die Epidemieen in Prag im 19. Jahrhundert, in Allgem. Zeitschr. f. Epidemiol. 1876.

Der erste *in der Anstalt selbst* entstandene Fall betraf die 51jährige Therese Vanoušek, (P.-Nr. 7819 vom Jahre 1872). Diese war seit 18. October mit Ulcus cruris chron. auf der chirurg. Abtheilung in Zimmer Nr. C verpflegt worden und am 9. December, demnach erst 57 Tage nach ihrem Eintritte, plötzlich unter manifesten Choleraerscheinungen erkrankt, denen sie am 14. December erlag. Eine directe Berührung mit Cholerakranken liess sich nicht eruiren: der Tract, in dem sie lag und erkrankte, ist ein räumlich vollkommen isolirtes, mitten im 1. Hof auf einer Anhöhe stehendes Gebäude mit selbständigen Aborten u. s. w., während die Zimmer, in welche die eingebrachten Cholerakranken kamen, mit eigenem Aufgang in einem Flügel des 2. Hofes liegen. Anders verhält es sich mit der zweiterkrankten Marie Vyšín (Nr. 8790 vom Jahre 1872), sie hatte am Smichow gewohnt und war seit 18. November mit Lungentuberculose und Psoasabscess in einem Flügel und Stockwerk der Anstalt gelegen, wo sich Cholerakranke befunden hatten (Zimmer Nr. 52), und war am 31. December plötzlich an Cholera erkrankt und noch am selben Tage verschieden. Ein gleiches Schicksal traf *am selben Tage* die seit 26. December mit Pleuraexsudat (in puerperio) in Zimmer Nr. 58 verpflegte Marie Novák. Dieses Zimmer war damals nur durch einen Vorplatz von 52 geschieden und hatte mit dem letzteren einen gemeinschaftlichen Abort; auch in Nr. 58 hatte sich eine der eingebrachten Cholerakranken befunden. Auch Marie Novák starb am Erkrankungstage, dem 31. December. Bis zu diesem Tage waren noch weitere 6 Kranke aus der Stadt und aus Weinberge (Vorort) eingebracht worden. Alle bisher aus der Stadt eingebrachten Kranken stammten theils aus der Josefstadt, theils aus den dieser benachbarten Strassen der Altstadt (Nr. 124 V, 838 I, 839 I, 902 I, 207 I, 33 V). Nur ein Fall kam aus einer von diesem Herde entfernteren Strasse (Bergstein 361 I), er betraf ein Dienstmädchen, das hier am 4. December erkrankt war, nachdem sie 3 Tage zuvor das allgemeine Krankenhaus anscheinend gesund verlassen hatte; dort war sie mit Urticaria auf einem Zimmer gelegen, wo sich gleichzeitig eine der früher eingebrachten Cholerakranken befunden hatte.

Während dieser Zeit und während des folgenden Monats kam in der Umgebung des Krankenhauses und den anstossenden Strassen kein einziger Cholerafall vor. Ein in Nr. 401 II (räumlich sehr entfernt) isolirt aufgetretener, günstig verlaufener Fall hatte einen 27jährigen Schmiedegehilfen betroffen, der tagsüber in der Ringhoffer'schen Fabrik am Smichow (Cholerafälle) beschäftigt gewesen war.

Die nächsten 2 im Krankenhause selbst entstandenen Cholerafälle

ereigneten sich am 1. Januar in Nr. 52 (siehe oben) und 57 (unmittelbar neben 58, durch Fenster mit diesem communicirend, denselben Abort benützend, Aufenthaltsort eines eingebrachten Cholerakranken). Von diesen beiden Fällen war der Eine, Nr. 9665, eine 20jährige, seit 8. December mit Typhus in graviditate verpflegte, aus Beneschau zugereiste Dienstmagd, die am 18. December abortirt hatte (in Nr. 52 der Anstalt) und der andere ein 21jähriger Kutscher, seit 21. December sub Nr. 9779 in Nr. 57 an Pneumonie darniederliegend; die erstere starb am 5. Januar, der letztere am 2. Januar.

Der Vereinfachung halber geben wir umstehend eine Tabelle sämmtlicher bis zum Ende der Epidemie im allgemeinen Krankenhause selbst Erkrankten in der Reihenfolge ihres Befallenseins.

Von 33 im allgemeinen Krankenhause aufgetretenen Cholerafällen (14 Männer, 19 Weiber) betrafen 21 d. i. über 63% Personen, welche sich vor ihrer Erkrankung nachweisbar in gewissen Beziehungen zu anderen Cholerakranken befunden hatten. Einer derselben war Arzt bei den Cholerakranken, Eine Cholerawärterin, alle Uebrigen waren mehr minder lange mit Cholerakranken gleichzeitig im selben Zimmer gelegen. Die Erkrankung war in diesen Fällen rasch auf das erwähnte Zusammentreffen erfolgt. Von den übrigen 12 Fällen waren 3 vor ihrer Choleraerkrankung so kurze Zeit im Krankenhause gelegen, dass die Wahrscheinlichkeit einer noch ausserhalb des Krankenhauses erfolgten Infection vorhanden ist, und es bleiben demnach 9, d. i. über 27%, bei denen unmittelbare Beziehungen zu Cholerakranken nicht nachweisbar waren.

Es lässt sich nicht leugnen, dass die in den Tabellen angeführten einzelnen Thatsachen sehr viel Verlockendes für die Annahme eines contagiösen Ursprungs haben. Noch plausibler könnte ein solcher erscheinen, wenn man berücksichtigt, dass das Gros der Hauserkrankungen vor der erst im Monate März durchgeführten Separation der Cholerakranken stattgefunden hat, und dass von den wenigen späteren Fällen wieder 5 rasch nach einander in einem Locale auftraten, welches kurz zuvor durch Irrthum einen Cholerakranken beherbergt hatte. Indess ist die Thatsache nicht abzuweisen, dass ein Viertheil der Hauserkrankungen keine Anhaltspunkte in der genannten Richtung darbietet und schon dieser Umstand fordert zu einer weiteren Untersuchung der Angelegenheit auf. Es liegt nahe sich zu fragen, wie sich denn die Choleraerkrankungen ausserhalb des Krankenhauses in dessen unmittelbarer Nähe verhalten haben, und ob etwa ein überwiegendes Ergriffensein der Spitalbewohner als Folge eines eingeschleppten Contagium zu constatiren sei. Die Untersuchung

Uebersicht

der während der Choleraepidemie 1872—73 im k. k. allgem. Krankenhause zu Prag stattgefundenen Choleraerkrankungen.

Protokoll-nummer.	Name und Alter des Kranken.	Tag des ersten Auftretens der Choleraer-scheinungen.	Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt vor der Choleraerkrankung.	Krankheit, an der er verpflegt wurde.	Zimmer, in welchem er erkrankte.	Beziehungen zu anderen Cholera-fällen.	Ausgang.	Anmerkung.
(vom J. 1872) 7891	Vanouček, Therese, 51 J.	1872 9. December.	52 Tage	Ulcus cruris chron.	C	Nicht nachweisbar.	1872. gest. 14. Decbr.	Wohnte in Smichow bei Kellner Novotny.
8790	Vyšín, Marie.	31. December.	43 Tage	Tuberculose und Psoas-Abscess.	Nr. 52	Im selben Zimmer lagen kurz vorher und gleichzeitig Cholerakranke.	gest. 31. Decbr.	Wohnte 422 II.
9795	Novak, Marie, 20 J.	„	5 Tage	Pleuritis in puerperio.	Nr. 58	„	gest. 31. Decbr.	Letzter Wohnort: Psar, Bezirk Vlašim.
9665	Budak, Marie, 20 J.	1873 1. Jänner.	23 Tage	Typhus in gravida.	Nr. 52	„	1873. gest. 5. Jänner	Wohnte Smichow Nr. 52, am 18. December im Typhusverlauf abortirt.
9749	Hulserbeck, August, 21 J.	„	10 Tage	Pneumonie.	Nr. 57	„	gest. 2. Jänner	Seit 4 Monaten Kutscher bei Milchhdlr. Schmidt, Franziskanerplatz.
9864	Cifka, Rudolf, 46 J.	4. Jänner.	7 Tage	Pleuritis seit Ende November.	„	„	gest. 6. Jänner	Wohnte Prag, 5 I.
(vom J. 1873) 184	Svoboda, Josef, 60 J.	13. Jänner.	6 Tage	Myelitis.	„	„	gest. 14. Jänner	Wohnte in Drahelčic, Bezirk Unhoscht.
(vom J. 1872) 5901	Řeřicha, Josef, 51 J.	18. Jänner.	171 Tage	Morb. Brightii Amotio retinae.	Augen-kranken-abtheilung	Nicht nachweisbar.	gestorben.	?
9695	Jaburek, Mathias, 21 J.	20. Jänner.	42 Tage	Tubercul. pulmon.	Nr. 36	„	genesen.	Wohnte in Holešowitz bei seinen Eltern; er starb später 17. Febr. 1873 an Tuberculose.

(vom J. 1873) 535	Zoulik, Emanuel, 27 J.	1873. 26. Jänner.	8 Tage	Typhus abdom.	Nr. 107	Im selben Zimmer lagen gleichzeitig 2 Cholerafälle.	1873. gest. 27. Jänner	Seit 12 Wochen Geselle bei Tischler Hydraček in Zižkow (Vorort).
422	Müller, Anna, 26 J.	27. Jänner.	12 Tage	Tubercul. peritonei.	Nr. 108	Lag neben der cholerakranken Heřmann.	gest. 1. Februar	Seit 6 Monaten in Diensten des Milchhändlers Holeček in Vršowic.
5	Cabalek, Marie, 24 J.	„	26 Tage	Anaemie, Ulcus ventriculi.	Nr. 108	Zimmergenossin der Vorigen.	genesen 25. März	Seit 6 Monaten Dienstmagd bei Jos. Bastizelli 441-III.
898	Souček, Marie, 32 J.	30. Jänner.	lange Zeit	—	Nr. 51	Hatte die Nachtwache bei Cholerakranken.	gest. 31. Jänner	War Wärterin in Zimmer Nr. 51 des Krankenhauses.
(vom J. 1872) 9506	Blaha, Katharina, 71 J.	14. Februar.	62 Tage	Pneumonie.	Nr. 58	Im selben Zimmer Cholerakranke.	gest. 14. Febr.	Wohnte in Vratkov, Bezirk Böhm-Brod.
(vom J. 1873) 1055	Polaček, Veronika, 41 J.	12. März.			Nr. 181		gest. 13. März	Grundbesitzersweib aus Kroschlov, Bezirk Unhoscht.
(vom J. 1872) 7288	Solfronk, Josef, 19 J.	„	mehrere Monate		Nr. 202		gest. 13. März	
(vom J. 1873) 279	Steiner, Rosalie, 35 J.	„	61 Tage	Hysterie Koprostase.	Nr. 68	Im selben Zimmer Cholerakranke.	gest. 18. März	Wohnte Prag 54 I.
1570	Horak, Veronika, 67 J.	„	16 Tage	Tubercul. pulmon.	Nr. 58	„	gest. 12. März	Wohnte in Kančic, Bezirk Schwarz-Kosteletz.
—	R. J., 30 J.	13. März.	mehrere Jahre	—	Nr. 70	Secundararzt auf einer Choleraabtheilung.	genesen 23. März	Dr. med. und Secundararzt. Sein Zimmer Nr. 70 liegt neben 68 (s. oben). Schwerer Verlauf.
1524	Schwarz, Magdalena, 63 J.	14. März.	20 Tage	Tubercul. pulmon.	Nr. 52	Im selben Zimmer Cholerakranke.	gest. 14. März	Wohnte 370 III.
1441	Rezný, Anna, 24 J.	16. März.	25 Tage	Puerpera.	Nr. 68	„	genesen 27. März	Aus dem Gebärhaus eingebracht.
2232	Tuma, Katharina, 40 J.	27. April.	38 Tage	—	Augenkrankenabtheilung		gest. 28. April	Wohnte in Berarditz, Bezirk Bechin.
3684	Hirschmann, Franziska, 33 J.	17. Mai.	3 Tage	Puerpera.	Nr. 24		gest. 18. Mai	Gebärhaus.

Protokoll-nummer.	Name und Alter des Kranken.	Tag des ersten Auftretens der Choleraerscheinungen.	Dauer des Aufenthaltes in der Anstalt vor der Choleraerkrankung.	Krankheit, an der er verpflegt wurde.	Zimmer, in welchem er erkrankte.	Beziehungen zu anderen Cholerafällen.	Ausgang.	Anmerkung.
(vom J. 1873) 4503	Stětka, Anna, 43 J.	1873. 20. Juni.	10 Tage	Tubercul. pulmon.	Nr. 52		1873. gest. 23. Juni	Wohnte in Tmaň, Bez. Beraun. In Zimmer Nr. 52 seit 3 Monaten keine Cholerakranken.
5194	Drechsler, August, 52 J.	11. Juli.	5 Tage	Lupus.	Nr. 184		gest. 11. Juli	Wohnte in Rodenau, Bezirk Görkau.
5873	Holzbart, Franziska, 25 J.	30. Juli.	lange Zeit	—	Nr. 50		genes. 3. August	Wärterin in Nr. 50 der Anstalt.
5303	Hladik, Antonie, 27 J.	12. August.	35 Tage	Tubercul. pulmon.	Nr. 33		gest. 13. August	Wohnte 265 II, Tochter des Schneiders Staněk am Johannesplatz.
5989	Kahounek, Anna, 25 J.	„	8 Tage	Pericarditis, Pleuritis, Rheumat. acutus.	Nr. 68		gest. 21. August	Wohnte 889 I.
5628	Wosička, Wenzl, 23 J.	17. August.	28 Tage	—	Nr. 41	Zuvor war ein Cholerakranker durch 3 Tage in Nr. 41 gelegen.	genesen 26. Aug.	War obdachlos und ursprünglich in Zimmer B. der Anstalt aufgenommen worden.
5464	Cermak, Wenzl, 70 J.	19. August.	36 Tage	Eczema.	„	Zusammen mit dem Vorigen.	gest. 22. August	Kam ursprünglich nach Nr. 199 der Anstalt.
6126	Stadnik, Johann, 39 J.	27. August.	18 Tage	Psychose.	„	„	gest. 28. August	Wohnte Makotřas, Bez. Unhoscht und kam ursprünglich nach Nr. 75.
6881	Zechner, Stephan, 59 J.	13. Septbr.	34 Tage	Catarrhus ventriculi.	Nr. 40	„	gest. 14. Septbr.	Wohnte in Karolinenthal Nr. 7.
6638	Karel, Franz, 26 J.	15. Septbr.	16 Tage	Tubercul. pulmon.	„	„	gest. 15. Septbr.	Obdachlos.

ergibt ein überraschendes Resultat. Nach einer gewissenhaften Berechnung waren vom Tage des Eintritts des ersten Cholerakranken bis zum Austritte des letzten mit Einschluss der Angestellten (Aerzte, Beamte, Wart- und Dienstpersonale) im Ganzen 9458 Personen anwesend gewesen. Nach Abzug der 376 eingebrachten Cholerakranken blieben 9082, welche der Epidemie ausgesetzt waren. Von diesen erkrankten im Ganzen 33, d. i. **0,36** %. In dem ganzen Pfarrbezirk St. Apollinar, welchem das allgemeine Krankenhaus angehört und welcher im Ganzen übereinstimmende Terrainverhältnisse darbietet, beträgt das Verhältniss der Cholerafälle zur Einwohnerzahl nach unseren Behelfen: **0,39** %, thatsächlich aber etwas mehr, weil unsere Cholerakrankenzahl etwas zu klein und unsere Einwohnerzahl etwas zu gross ist. *Es beträgt demnach die Morbilität in dem von 346 Cholerakranken aufgesuchten Krankenhause, wo die Separation eine sehr unzulängliche war, um mindestens 0,04 % weniger als jene des umgebenden Stadtbezirkes.*

Wie verhält sich nun die Sache in den andern Krankenhäusern?

2. Spital der barmherzigen Schwestern.

In diesem zum Bezirke St. Niclas gehörigen Krankenhaus waren während der Epidemie 1657 Personen vorhanden; unter diesen befanden sich 70 eingebrachte Cholerafälle, welche so gut wie gar nicht isolirt wurden. Von den Uebrigen 1587 Personen erkrankten im Hause 10, d. i. **0,63** %. Dieser Zahl steht das Morbilitätsprocent des Bezirkes St. Niclas mit **0,52** % gegenüber. Diese Zahl ist aus den früher angeführten Gründen thatsächlich etwas zu klein, und es ergibt sich demnach auch hier eine hinlängliche Uebereinstimmung zwischen der Morbilität des Krankenhauses und jener seiner Umgebung.

3. Das Krankenhaus der barmherzigen Brüder.

In diesem Krankenhause sind während der Epidemie 152 von aussen eingebrachte Cholerafälle verpflegt worden. Die Zahl der während der Zeit der Epidemie daselbst verpflegten anderweitigen Kranken, sowie der übrigen Bewohner hat **2897** betragen. Von diesen sind 8 an Cholera erkrankt (einer tödtlich), darunter ein Hausdiener, ein Alumne und 6 Kranke. Das Morbilitätsprocent belief sich somit auf 0·27; dasjenige des Pfarrbezirkes H. Geist, in welchem das Hospital liegt, war 1·1 %. Es ist somit die Zahl der Erkrankungen unter der Hospitalsbevölkerung erheblich geringer, als jene des Kirchspiels. Aber es ist zu berücksichtigen, dass in diesem die furchtbar durchseuchte Josefstadt einbezogen

ist, die von dem Hospital durch 2 Strassen und einen Holzgarten geschieden ist. Prüfen wir die Morbilität der das Spital zunächst umgebenden Strassen, (Geistgasse, Johannisplatz, Ziegengasse, Barmherzigengasse, Františsek), so finden wir für dieselben (6498 Einwohner und 48 Cholerafälle) 0·59%, also noch immer mehr als für das Hospital. Diesmal aber ist die beiderseitige Population nicht ohne Weiteres zu vergleichen, denn das barmh. Bruderspital nimmt blos Männer und zwar meistens Handwerksgesellen auf, die überwiegend der Altersperiode von 20—40 Jahren angehören. Wir werden aber später zu untersuchen haben, in wiefern hierin ein wesentlicher Einfluss auf deren Disposition zur Erkrankung gesucht werden kann.

So viel steht fest, dass die Einbringung der Cholerakranken in das Hospital dessen Bewohnern keine ungünstigeren Chancen bereitet hat, als ohnehin die Oertlichkeit mit sich führte. Der Zeit nach finden wir drei Mal ein Aufflackern der Seuche in den umgebenden Strassen: Ende December und Anfangs Jänner, Anfangs April, und von Ende Juni bis Anfang September. Die Fälle im Hospital erfolgen mit Ausnahme des ganz freien April jedes Mal fast gleichzeitig mit Erkrankungsfällen in der Umgebung.

TABELLE

der im Spital der barmh. Brüder an Cholera Erkrankten.

Protokoll-Nummer.	Name und Alter der Kranken.	Tag des ersten Auftretens der Choleraerscheinungen.	Dauer des Aufenthaltes im Spital vor der Choleraerscheinung	Krankheit, an der er verpflegt wurde.	Ausgang.
2982	Kode, Johann, 35 J.	1872 6. December.	6 Tage	Paralysis manus.	1872 gen. 13. Decbr.
1719	Chleziva, Wenzl, 52 J.	1873 30. Juni.	8 Tage	Ulcus chron.	1873 „ 8. Juli.
1538	Zelenka, Johann, 26 J.	9. Juli.	33 Tage	Tuberculosis.	„ 23. Juli.
1824	W. Alfred, Kapuziner, 46 J.	15. Juli.	mehrere Jahre	Blödsinn.	gest. 15. Juli.
1828	K. Eduard, Weltpriest., 62 J.	15. Juli.	mehrere Jahre	Epilepsie.	gen. 22. Juli.
1843	Jeschke, Franz, Hausdiener im Kloster, 28 J.	16. Juli.	mehrere Jahre im Dienst	—	„ 19. Juli.
2186	Jodas, Josef, Bahnarb., 27 J.	28. August.	35 Tage	Tetanus traum.	„ 1. Septbr.
2228	T. Emanuel, Alumne, 26 J.	3. September.	2 Tage als Gast	—	„ 7. Septbr.

4. Das israelitische allgemeine Krankenhaus.

Seit dem Eintritt des ersten Cholerakranken bis zu Ende der Epidemie waren 79 Individuen in Verpflegung, davon 24 eingebrachte Cholerafälle. Von den übrigen 55 erkrankte kein Einziger. Der umliegende Bezirk zum H. Geist hatte die enorme Morbilität von 1·1% und seine meisten Fälle kamen eben in der Umgebung dieses Krankenhauses vor. Gleichwohl würden bei gleicher Morbilität auf die 55 Bewohner nur 0·5 Fälle entfallen und es ist demnach das Verschontbleiben in guter Uebereinstimmung mit der Krankenziffer des umliegenden Terrains. Auch hier hat das Einbringen der Cholerafälle die Erkrankungschance nicht vermehrt.

5. Das Hospital der Elisabethinerinnen.

Während der Epidemie sind daselbst nebst 35 eingebrachten Cholerafällen 925 andere Personen verpflegt worden. Unter diesen fand gar keine weitere Erkrankung statt. Das Spital steht in der isolirten, durch grosse Gärten und einen Bach von den übrigen Häusern des Kirchspiels getrennten Slupergasse. In den 9 übrigen Häusern der Strasse (ohne die Irrenhausfiliale, deren Verhältnisse uns nicht bekannt sind) erkrankten 0·18%; es ist also auch hier das Verhalten im Kloster günstiger als in der Umgebung; es hätten 1·6 Personen erkranken sollen, also fast 2, und dieser Fall ist ausgeblieben. Die Ziffern sind übrigens so gering, dass sie noch innerhalb der Grenzen des Zufalls liegen.

6. Das Garnisonsspital am Karlsplatz.

Die Zahl der in dasselbe eingebrachten Cholerafälle betrug 125. Seit Beginn der Epidemie in der Stadt bis zu deren Erlöschen belief sich die Zahl der übrigen Verpflegten auf 2817. Von diesen erkrankten 12, d. i. 0·42%. — Unter den 12 endogenen Fällen befanden sich 3 Cholerawärter. Alle übrigen entstanden auf der Augen- und der 3. Abtheilung. Die erste endogene Erkrankung erfolgte am 1. Juli, nachdem am 18. Juni der erste Cholerafall von aussen eingebracht worden, dem zwei weitere am 27. und 29. Juni gefolgt waren. In der Zeit vom 1. Juli bis 18. August kamen die 11 übrigen endogenen Fälle vor, neben 106 weiteren eingebrachten Fällen. Nach dem 18. August erkrankte im Hause Niemand mehr, obgleich noch 16 Fälle von aussen kamen und die Epidemie überhaupt fortdauerte. Die oben berechnete Mortalität von 0·42% stimmt, nach demselben Modus berechnet, gut mit der des nächsten, nur durch eine Strassenbreite geschiedenen Gebäudes, des k. k. allgem. Krankenhauses (0·36%) und der weiteren Umgebung (0·39%).

7. Die Garnisonsspitals-Filiale am Hradschin.

In diese kamen vom 3. Juli bis 28. August 16 Cholerafälle von aussen. Im Hause erkrankte Niemand, obgleich sich seit November 1872 bis September 1873 daselbst 1585 Individuen befunden hatten. Der umliegende Pfarrbezirk Strahow hatte nach unseren Zahlen 0·14% Morbilität. Es hätten also bei gleichen Bedingungen in der Anstalt nur 2·2 endogene Fälle vorkommen sollen, eine Zahl, die noch in die Grenzen der Zufälligkeiten fällt.

V. Die Cholera in der Garnison im Allgemeinen.

Als durchschnittlichen Stand der Garnison ergibt sich aus den uns mitgetheilten Daten die Ziffer von 9000. Von diesen sind 159 Mann erkrankt, d. i. 1·7%. Nach unserer beiläufigen Berechnung ist die Erkrankungsziffer der Civilbevölkerung mit 0·53% anzusetzen, es ist demnach die Garnison etwa drei Mal so stark heimgesucht worden, als die übrige Einwohnerschaft. Dieser auffallende Unterschied veranlasst uns zu untersuchen, wie stark die Morbilität der entsprechenden Altersklasse unter der *männlichen* Civilbevölkerung gewesen ist. Nach der Statistik der k. Hauptstadt Prag entfielen bei der verlässlichen Volkszählung im Jahre 1869 auf den männlichen Theil der Altersklasse vom 20. bis 30. Lebensjahre 9·7% der Gesammtbevölkerung. (15,381 Seelen von 157,713). Diese Ziffer auf die Bevölkerungszahl des Jahres 1873 übertragen (163,000 Menschen) ergibt für dieses Jahr 15,511 anwesende Männer zwischen 20 und 30 Jahren. Von diesen sind nach unseren Ausweisen 140 an der Cholera erkrankt, d. i. 0·9%. Es erweist sich demnach bei einer Gesammtmorbilität von 0.53 die männliche Altersklasse zwischen dem 20. und 30. Lebensjahre sehr viel stärker ergriffen, als die übrigen, ja diese Ziffer fällt noch um ein Geringes höher aus, wenn wir die nicht zu unserer Kenntniss gekommenen Cholerafälle berücksichtigen. Dennoch wird sie von der Erkrankungsziffer der gleichen männlichen Altersklasse in der Garnison fast um das Doppelte übertroffen. Es kann demnach keinem Zweifel unterliegen, dass die Garnison weit ungünstigere Verhältnisse darbot, als die Civilbevölkerung. Fragen wir weiter, ob dieses Verhältniss ein durchgängiges gewesen ist, oder ob bestimmte locale Bedingungen der Verbreitung der Seuche in der Garnison Vorschub geleistet haben, so erhalten wir die Antwort durch folgende Untersuchung.

Wir stellen in einer Tabelle die Dislocation der Truppen in den einzelnen Casernen der Stadt und der Vororte zusammen, setzen daneben die in den einzelnen Casernen stattgefundenen Choleraerkrankungen und berechnen in einer 3. Columne das jeweilige procentische Verhältniss. Eine 4. Columne enthält die procentische Choleramorbilität der Civilbevölkerung in der Umgebung desselben Gebäudes, eine 5. endlich in einer Doppelreihe die berechnete Zahl der Cholerafälle, welche in der Caserne hätten stattfinden müssen, wenn a) die Choleramorbilität der umgebenden Civilbevölkerung im Allgemeinen, und b) jene der gleichaltrigen männlichen Civilbevölkerung der Umgebung zu Grunde gelegt wird.

Name der Caserne.	Mannschaftsstand.	Zahl der Cholerafälle.	Das Procentverhältniss	Choleramorbilität der Umgebung	Entsprechend der Civilmorbilität der Umgebung hätte die Zahl der Cholerafälle in den einzelnen Casernen betragen sollen:	
					a.	b.
Invaliden-Bräuhaus-Caserne	100	8	8%	unbekannt	?	?
Invalidenhaus	438 (165)	13	2·9%	„	?	?
Kaiser Ferdinands-Caserne	1950	78	4·0%	„	?	?
Neuthor-Caserne	244	5	2%	0·13%	0·3	0·5
Hiberner Backhaus . . .	20	—		0·13%	0·0	0·0
Faraborsky-Caserne . . .	17	—		0·13%	0·0	0·0
Alte Josefs-Caserne . . .	194 }	21	2·2%	0·23%	2·1	3·3
Neue Josefs-Caserne . . .	731 }					
Königshofer Caserne . . .	554	15	2·6%	0·29%	1·6	2·5
Františ̌ek-Caserne . . .	50	—		1·8%	0·9	1·4
Trinitas-Caserne	297	1	0·3%	0·13%	0·3	0·5
Blindenthor-Caserne . . .	60	—		0·1%	0·0	0·0
Betten-Magazin	15	—		0·48%	0·0	0·0
Aujezder Caserne	940	5	0·5%	0·48%	4·5	7·2
Artilleriezeughaus . . .	190	—		1·7%	3·2	5·1
Bruska-Caserne	528	2	0·4%	0·2%	1·0	1·6
Bruska-Neugebäude . . .	35	—		0·2%	0·0	0·0
St. Georgs-Caserne . . .	171	1	0·6%	0·2%	0·3	0·5
Ursuliner-Caserne	261	—		0·1%	0·2	0·3
Kaiser-Spitals-Caserne . .	6	—		0·2%	0·0	0·0
Garnisons-Spital Nr. 11 .	75 Ges. 208 Kr.	12 }	Ueber die Verh. der beiden Spitäler vergl. früher im Text.			
Garnisons-Spital-Filiale . .	58 Ges. 122 Kr.	— }				
Kaiser Franz-Josef-Caserne	1893	8	0·4%	0·2%	3·7	6·0

Wir haben zunächst zu berücksichtigen, dass in vorstehender Tabelle die Ziffern der letzten Columne aus früher angeführten Gründen etwas zu klein sind. Vergleichen wir nun, indem wir diesem letzteren Umstand Rechnung tragen, die Morbilität der Casernen mit jener der Umgebung, so finden wir eine ziemliche Uebereinstimmung in den Casernen: Aujezder, Bruska, St. Georg, Ursuliner, Kaiser Franz Josef und Trinitas; dagegen ist in der Josefs-, Königshofer und Neuthorcaserne die Morbilität fast zehnmal so stark, als in der Civilbevölkerung der Nachbarschaft und während dieselbe hier 2 bis 2·6% beträgt, beläuft sie sich sogar in den 3 Casernen des Karolinenthals auf 2·9 bis 8% und ist insbesondere in der mit fast 2000 Mann besetzten Ferdinandscaserne 4% stark.[1]) Solche Werthe übertreffen ganz enorm die Erkrankungsziffern der Civilbevölkerung, die allerdings für Karolinenthal speciell uns nicht zur Verfügung stehen. In den 9 Casernen, in welchen gar keine Cholerafälle zur Beobachtung kamen, hätten bei gleicher Morbilität wie in der Umgebung 0 bis 0·9 Fälle erkranken sollen, was mit der Wirklichkeit gut übereinstimmt. Nur das in einer stark durchseuchten Umgebung gelegene Artilleriezeughaus bietet günstigere Verhältnisse als diese dar, es hatte unter 190 Mann keinen Cholerafall und hätte nach der Rechnung 3·2 Fälle haben sollen, immerhin eine an sich sehr geringe, Zufälligkeiten unterworfene Zahl. Das Ergebniss ist, dass auch in der gleichmässig verpflegten und aus gleichaltrigen Leuten bestehenden Garnison die Choleramorbilität eine ungleichmässige gewesen ist und an locale Verhältnisse gebunden erschien.

VI. Disposition der Choleraerkrankung nach Alter und Geschlecht.

Im Anschlusse an die früheren Untersuchungen geben wir eine übersichtliche Zusammenstellung der Cholerafälle aus der Civilbevölkerung nach Alter und Geschlecht. Da uns nun durch die Volkszählung von 1869 bekannt ist, welche Quote der Civilbevölkerung auf jedes einzelne *Lebensalter* entfällt, so sind wir mit Zuhülfenahme von obigen Ziffern im Stande, genauere Angaben über die Choleramorbilität der letzteren zu machen.

Aus der nachstehenden Tabelle ergibt sich, dass die Vertheilung der Cholerafälle nach einzelnen Lebensdecennien ziemlich parallel geht der

---

1) Wie uns während des Druckes dieser Blätter mitgetheilt wird, besteht in der *Königshofer, Josefs-, Neuthor- und Ferdinands-Caserne ein anderes System der Fäcalienabfuhr* als in den übrigen.

Cholerafälle 1872—73.							Bevölkerungsziffer 1870.			
Lebensjahr.	Männer Zahl	Männer in %	Weiber Zahl	Weiber in %	Summa Zahl	Summa in %	Lebensjahr.	Männer in %	Weiber in %	Summa in %
1	24	2·5	24	2·5	48	5·0	1—5 }	4·2	4·1	8·3
2—4	30	3·1	32	3·3	62	6·4				
5—8	16	1·6	12	1·2	28	2·8	6—10	3·5	3·5	7·0
9—15	26	2·7	16	1·6	42	4·3	11—15	5·1	4·1	9·2
16—20	54	5·6	38	3·9	92	9·6	16—20	6·5	5·4	11·9
21—30	140	14·6	93	9·7	233	24·3	21—30	9·3	11·5	18·8
31—40	79	8·2	58	6·0	137	14·3	31—40	6·4	7·9	14·3
41—50	64	6·6	50	5·2	114	11·8	41—50	5·0	6·3	11·3
51—60	52	5·4	48	5·0	100	10·4	51—60	3·9	4·9	8·8
61—70	32	3·3	34	3·5	66	6·8	61—70	2·1	3·3	5·4
71—80	9	0·9	22	2·2	31	3·2	71—80	0·76	0·9	1·6
81—90	3	0·3	2	0·2	5	0·5	81—90	0·11	0·16	0·27
91—100	—	—	—	—	—	—	91—100	0·009	0·015	0·024
über 100	—	—	—	—	—	—	über 100	—	0·001	0·001

relativen Zahl der Bevölkerung dieser Altersperioden. Am genauesten ist die Uebereinstimmung zwischen dem 30. und 50. Lebensjahre; jenseits dieser Zeit ist die Zahl der Cholerafälle grösser, als der Quote der Altersklasse von 60 bis 90 Jahren entsprechen würde und zwar in einer mit der Höhe des Alters steigenden Progression. Vor dem 20. Lebensjahre ist die Choleramorbilität bedeutend geringer, als bei gleichmässiger Vertheilung dieser Periode entsprechen würde (28% der Cholerafälle entfallen auf eine Lebensperiode, welcher 36% der Bevölkerung angehören). Das Decennium von 20 bis 30 Jahren dagegen zeigt um 1/4 mehr Cholerafälle, als demselben zukämen (24 gegen 18%). Es ist zu bemerken, dass hierin die Garnison nicht einbegriffen ist.

Was das *Geschlecht* anbelangt, so zeigt sich in den Altersperioden bis zum 15. Lebensjahre eine den Bevölkerungsverhältnissen entsprechende gleichmässige Vertheilung auf beide Geschlechter. Schon zwischen dem 15. und 20. Lebensjahre ist die Zahl der Cholerafälle bei den Männern etwas grösser, als der relativen Kopfzahl derselben gegenüber den Weibern entspräche. Vom 20. bis zum 50., und in allerdings geringerem Maasse auch noch bis zum 60., überwiegen die cholerakranken Männer bei weitem über die Weiber (34·8 M. gegen 25·9 W.), während die relativen Bevölkerungsziffern (24·6 M. gegen 30·6 W.) ein starkes Vorwiegen der Weiber aufweisen. Die hohe Morbilitätsziffer des 20. bis 30. Lebensjahres kommt ausschliesslich auf Rechnung der Männer, während

die Weiber sogar hinter der ihnen zukommenden Morbilitätsquote zurückbleiben. Es müssen demnach unter den zur Choleraerkrankung disponirenden Momenten solche sein, welchen die erwachsenen Männer vorzugsweise exponirt sind. Im Einklang damit steht die früher erwähnte hohe Erkrankungsziffer der gesondert berechneten Garnison.



Verlag v. C. L. Hirschfeld, Leipzig.
Lith. Anst. v. J. B. Hirschfeld, Leipzig.

Drei neue Fälle von Stenose der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus Botalli.[1])

Berichtet von Dr. M. Kriegk.

Im Jahre 1789 wurde in Desault's Journal der erste Fall einer hochgradigen Verengung der Aorta thoracica in der Gegend der Insertion des Ductus arteriosus Botalli veröffentlicht, und es wurden hieran von verschiedener Seite Betrachtungen über die Frage gereiht, ob der vollständige Verschluss dieses Gefässes ein unüberwindliches Hinderniss für den Kreislauf abgebe oder nicht. Nachdem es durch die 1814 von Graham gemachte Beobachtung bestätigt wurde, dass das Leben recht wohl auch bei vollkommener Obliteration der Brustaorta in jener Gegend möglich sei, gewann die Frage insofern auch ein praktisches Interesse, als wenige Jahre später von Cooper der erste Versuch einer künstlichen Abschliessung der Aorta durch Unterbindung gemacht wurde. Wenn nun auch diese Aortenunterbindungen beim Menschen bis jetzt stets einen ungünstigen Ausgang nahmen, so beweisen doch die immer zahlreicher gewordenen Beobachtungen, dass ein nicht durch die Hand des Chirurgen und also wohl mehr allmälig erfolgter Abschluss dieser Arterie recht wohl sogar bis in das höchste Alter ohne Beschwerden ertragen werden kann.

Während lange Zeit die Stenosen und Obliterationen der Aorta in der Gegend der Einsenkung des Ductus arteriosus Botalli nur von anatomischem und physiologischem Interesse waren, gewann dieser Fehler von den vierziger Jahren unseres Jahrhunderts an auch für den praktischen Arzt an Bedeutung, indem durch den grossen Aufschwung, welchen damals die klinische Diagnostik nahm, auch die Erkennung dieser Missbildung beim Lebenden ermöglicht wurde, ja wir haben jetzt schon eine ziemliche Anzahl von Fällen dieser Art aufzuweisen, bei welchen intra vitam eine Diagnose gestellt werden konnte.

---

1) Auf den dritten, im Anhange dargestellten Fall ist in der Arbeit selbst keinerlei Rücksicht genommen, da er erst nach Abschluss derselben zur Beobachtung kam.

Der bereits über diesen interessanten Gegenstand bestehenden zahlreichen Literatur bin auch ich in der Lage zwei noch nicht beschriebene Fälle anreihen zu können. Die Präparate befinden sich in der Sammlung des pathologisch-anatomischen Instituts zu Freiburg und wurden mir durch die Güte des Directors dieser Anstalt, des Herrn Professor Maier, zur Verfügung gestellt. Bevor ich jedoch zu der Beschreibung der beiden neuen Fälle schreite, dürfte es wohl zweckmässig erscheinen, erst die Form und den Sitz dieses Fehlers im Allgemeinen zu betrachten, sowie die Theorieen über die Entstehungsweise desselben zusammenzustellen, weil dann die Eigenthümlichkeiten unserer Fälle, auch ohne weitläufige Besprechung an Ort und Stelle, um so klarer hervortreten.

Wenn wir hier kurzweg von Stenose und Obliteration der Aorta thoracica reden, so haben wir eine ganz bestimmte, local abgegrenzte Missbildung im Auge, welche durch ihren ganz bestimmten, stets nahezu gleichen Sitz wohl zu unterscheiden ist von anderen eine ähnliche Wirkung habenden Processen, wie z. B. von Verengung des Aortenlumens durch Druck von aussen her, wie ihn z. B. Geschwülste bewirken können, oder durch ausgedehnte Erkrankungen der Gefässwand mit ihren Folgen, der entzündlichen Auflagerung und der Gerinnselbildung. Wir reden nämlich hier von der Stenose und Obliteration der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus arteriosus Botalli, welche als ein ganz für sich bestehender Formfehler der Aorta zu betrachten ist. Derselbe ist in gar keiner Weise von den diffusen Erkrankungen der Gefässwand abhängig, indem, wie wir sehen werden, diese in seiner näheren und weiteren Umgebung vollständig gesund und normal sein kann, und die sehr häufig zugleich vorhandenen entzündlichen Veränderungen der Gefässhäute nicht als Ursache, sondern nur als Folge der hier zu besprechenden Missbildung aufzufassen sind. Während derartige circumscripte Stenosen der Aorta in deren ganzem Verlaufe überhaupt schon zu den grössten Seltenheiten gehören, ist doch in der bei weitem grössten Mehrzahl der Fälle der Sitz dieses Fehlers in der Gegend der Einsenkung des Ductus arteriosus Botalli. Während es mir daher möglich wurde hier 55 Fälle der letzteren Art zusammen zu stellen, gelang es mir bei allerdings etwas oberflächlicher Sichtung des Materials der letzten 40 bis 50 Jahre nur 2 Fälle einer abgegrenzten, nicht durch Druck von aussen oder durch Embolie bewirkten Stenose oder Obliteration der Aorta in ihrem weiteren Verlaufe wenigstens bei sonst gesunder Gefässwand aufzufinden.

Der erste Fall, von Schlesinger in Caspar's Wochenschrift 1835

berichtet und auch bei Tiedemann *„Ueber den Verschluss der Pulsadern"* beschrieben, betrifft ein fünfzehnjähriges Mädchen, bei welchem die Aorta hart über dem Zwerchfelle zu einem zwei Zoll langen bandartigen Strange verwandelt war, der nur eine feinste Sonde durchliess. Der zweite Fall ist von Power im Doublin Journal XXXII (64) p. 314. Nov. 1861 veröffentlicht und bezieht sich auf eine Stenose der Aorta an der Abgangsstelle der Visceralarterie bei einem siebzehnjährigen Manne. Dagegen finden wir eine diffuse Verengung des gesammten Aortensystems und besonders des Aortenbogens, oder eine Verkleinerung des Lumens durch ausgedehnte Erkrankung der Gefässwände und durch Auflagerungen oder Thromben lange nicht so selten.

Sitz und Form der uns hier beschäftigenden Anomalie sind derartig, dass entweder genau an der Insertionsstelle des Ductus Botalli oder um Weniges unterhalb oder oberhalb derselben die obere Wand der Aorta eine mehr oder weniger tiefe Einsattelung erleidet, die im letzten Falle auch auf die Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra übergreifen und deren Lumen verkleinern kann, während nur in seltenen Fällen auch die untere Wand eine Einkerbung zeigt. In den meisten Fällen sehen wir an der Stelle dieser Einziehung, und dieselbe gleichsam bedingend, einen derben fibrösen Ring, welcher hier die Arterie umfasst und einschnürt, und der auch allein schon durch das Gefühl leicht wahrzunehmen ist. Während wir bei vollkommener Obliteration die Aorta in einen festen und derben Strang verwandelt finden, tritt bei Stenose geringen Grades diese fibröse Verdickung der Arterienwand meist in geringerem Grade hervor und ist sogar manchmal überhaupt nicht nachzuweisen. Entsprechend der äusserlich sichtbaren Verminderung des Gefässdurchmessers finden wir auch innen das Lumen der Aorta mehr oder weniger verengt oder vollständig verschlossen, je nachdem die durch den fibrösen Ring bewirkte Verdickung und Einschnürung der Aortenwand oder die durch ihn hervorgerufene leistenförmig nach innen in das Lumen vorspringende Duplicatur der Gefässhäute noch einen Raum für den Blutstrom freilässt oder eine Scheidewand bildend das Gefäss vollkommen abschliesst. Eine andere Art der Verengung ist die, dass die Duplicatur der Gefässwand nicht einen circulären Wall darstellt, dessen centraler freier Rand die engste Stelle des Gefässlumens bildet, sondern dass die Faltenbildung der Gefässwand mehr eine partielle ist, dass sie sich nur auf einzelne Segmente des Gefässrohrs beschränkt, dass sie also z. B. nur auf die obere und untere Wand der Aorta oder auf die obere allein vertheilt ist. Auf diese Weise entstehen statt eines circulären Walles einzelne Lippen an der Innenwand der Arterie, und zwar entweder eine

einzelne halbmondförmig vorspringende oder zwei, welche zwischen sich für den Blutstrom eine Spalte frei lassen. Die Länge des stenosirten oder obliterirten Gefässabschnitts ist meist eine sehr geringe und beträgt nur in seltenen Fällen mehr als einige Millimeter. Die Aorta verläuft bei dem hier besprochenen Fehler in ihrem aufsteigenden Theile meist in etwas mehr gestreckter Richtung und ist gewöhnlich stark bauchig erweitert, in ihrem Bogen jedoch verjüngt sie sich wieder bedeutend und spitzt sich meist nach der Stenose hin kegelförmig zu, während ihre drei grossen Aeste von aussergewöhnlicher Ausdehnung sind. Seltener finden wir auch direct vor der Stenose eine Erweiterung des Lumens. Dabei zeigt die Gefässwand in der Regel eine hochgradige atheromatöse oder fettige Degeneration, die wir selbst bei noch sehr jugendlichen Individuen wenigstens in ihren Anfangsstadien sehr häufig in Verbindung mit dieser Missbildung antreffen. Durch den atheromatösen Process selbst oder in Folge der durch ihn bewirkten Rauhigkeit der Gefässwand und der Gerinnselablagerung aus dem Blute kann eine Stenose allmälig zur vollkommenen Obliteration gesteigert werden. Die Aorta descendens erweitert sich von der Stenosenstelle aus allmälig bis zu ihrer normalen Weite, oder bleibt auch in ihrem weiteren Verlaufe etwas enger als gewöhnlich; auch sie kann von atheromatöser Degeneration ergriffen sein.

Da also die Gegend der Einsenkung des Ductus arteriosus, wie wir sahen, so entschieden von der Stenose bevorzugt ist, lag es nahe den Ductus selbst oder irgend welche beim Embryo oder bald nach der Geburt in dieser Gegend stattfindende Vorgänge als Ursache dieser Missbildung zu betrachten. Es dürfte daher von Interesse sein die verschiedenen im Laufe der Zeit über diesen Gegenstand aufgestellten Theorieen zusammenzustellen und zu vergleichen.

Die ältesten Beobachter (Reynaud, Cruveilhier) deuteten schon, durch die relative Häufigkeit dieser Anomalie an besagter Stelle aufmerksam gemacht, darauf hin, dass dieselbe etwas Angeborenes sei und mit der Involution und Obliteration des Ductus Botalli in Zusammenhang stehe. — Craigie fügte diesem noch die Ansicht zu, dass, sobald sich in Folge des hierdurch bewirkten Circulationshindernisses ein genügender Collateralkreislauf entwickelt habe, die Aorta, die jetzt nach erfolgter Ausdehnung der Collateralgefässe nicht mehr an der Stenosenstelle in gleicher Spannung erhalten werde wie vorher, sich selbständig und gerade so wie der Ductus Botalli involviren könne, und dass auf diese Weise die Stenose erhöht, ja selbst bis zur vollkommenen Obliteration gesteigert werden könne. Später nahm Craigie die anatomischen Veränderungen, die wir fast immer in der Aortengegend vor der steno-

sirten Stelle finden und die wir jetzt als die Folge der Verengung betrachten, als die Ursache derselben an.

Chevers meinte, während durch den ersten Athemzug des Kindes der Kehlkopf und mit ihm zugleich die Endverzweigung des Nervus laryngeus inferior gehoben werde, werde zugleich die Schlinge gespannt, womit der linke Nervus recurrens den Aortenbogen und den Ductus Botalli umfasst. Hierdurch werde unter normalen Verhältnissen nur der Ductus Botalli zusammengeschnürt und zur Obliteration gebracht; wenn sich jedoch der Zug und die durch ihn bewirkte Einschnürung zu weit in die Höhe erstrecke, werde auch die Aorta comprimirt und verengt. Chevers führte als Beweis für seine Ansicht den Fall von Roemer an, wo mit der Obliteration der Aorta eine vermehrte Spannung des linken Nervus laryngeus inferior verbunden gewesen sein soll.

Bochdalek, der in seinem ersten Falle ein aus dem Ductus Botalli in das Aortenlumen ragendes und dasselbe vollkommen verstopfendes Coagulum sah, nahm an, dass in den Ausnahmsfällen, in welchen sich bei der Involution des Ductus Botalli ein plastisches Exsudat in demselben ansammle, ein höherer Grad von Entzündung vorliege, als er bei der gewöhnlichen Involution anzunehmen sei. Doch fügte er hinzu, dass diese regelwidrige Entzündung auch dann erst zu Stenose oder Obliteration der Aorta führen könne, wenn sie sich von dem Ductus Botalli aus auch auf die ihm zunächst liegende Aortenwand fortpflanze und hier ein gerinnendes Exsudat hervorrufe, das bei seiner nun folgenden Organisation das Lumen der Aorta entweder verschliesse, oder, wenn es nur wandständig geblieben sei, es blos verenge. Gegen die ausschliessliche Ansicht, dass die Obliteration durch eine mit der Involution des Ductus Botalli zusammenhängende und auf die Aortenwand fortgepflanzte Entzündung bewirkt werde, ist anzuführen, was freilich auch Bochdalek selbst schon erwähnte, dass die Involution des arteriellen Gangs nur selten mit der Bildung eines plastischen Exsudats verbunden ist, und dass, wie Chevers betonte, auch Fälle beobachtet sind, wo bei vollständigem Offenbleiben des Ductus Botalli, also auch bei dem Fehlen des Involutionsvorgangs und bei Abwesenheit jeder Spur von Entzündung in seinem Gewebe, doch die Aorta vor seiner Einsenkungsstelle gänzlich verschlossen war. Dass jedoch, wenn auch nur ausnahmsweise, die Aorta überhaupt durch Gerinnselbildung im Ductus Botalli verschlossen werden kann, das beweist eben der von Bochdalek beschriebene Fall.

Hamernik, der einen Theil seiner Arbeiten über diesen Gegenstand schon vor Bochdalek veröffentlichte, war der Erste, welcher die Stenosen und Obliterationen in drei Gruppen eintheilte, je nachdem sich

dieselben oberhalb, an, oder unterhalb der Insertion des Ductus Botalli befinden; doch nahm er für diese drei Arten verschiedene Entstehungsweisen an. So erklärte er in seiner letzten Arbeit die Stenosen unterhalb der Einmündung des Ductus arteriosus als durch einen Pfropf entstanden, der sich nach Abschluss des pulmonalen Ostiums des arteriellen Gangs in dessen Lumen durch Stagnation des darin befindlichen Blutes bilde, aus der Höhle des Ductus Botalli allmälig in die Aorta hinein fortwachse, jedoch ohne dass deren Wände irgendwie sich durch Entzündung an seiner Bildung betheiligten, und von hier aus durch den Blutstrom nach abwärts gedrängt werde. Durch seine in dieser Lage erfolgende Organisation und nachträgliche Schrumpfung werde eine Stenose oder Obliteration der Aorta unterhalb der Insertion des Ductus Botalli bewirkt. Dabei nimmt jedoch Hamernik fälschlich an, dass die Involution des Ductus für gewöhnlich mit der Bildung eines deutlich sichtbaren Gerinnsels in seiner Höhle verbunden sei. — Die Stenosen an der Insertionsstelle des arteriellen Gangs sind nach Hamernik durch angeborene Scheidewände bewirkt, welche in das Lumen der Aorta ragen, und die Stenosen noch oberhalb dieser Gegend durch eine Hemmungsbildung entstanden, das heisst die Aorta, welche an dieser Stelle beim Embryo stets sehr enge ist, dehnt sich aus irgend welchen Gründen nicht mehr weiter aus.

Diesem trat Rokitansky entgegen, der zwar die Eintheilung Hamernik's beibehielt, sie jedoch auf ganz andere sehr plausible Weise erklärte. Nach ihm ist zum Zustandekommen einer Stenose unbedingt die Persistenz des sogenannten Isthmus Aortae, eines fötalen Zustandes der Aorta nöthig, während er die Entstehung der drei verschiedenen obengenannten Gruppen von Stenosen durch die höhere oder tiefere Einsenkung des Aortenbogens in den Lungenarterienstamm (die spätere Aorta descendens) erklärt, verbunden mit dem Zuge, welchen der nach der Geburt schrumpfende Ductus Botalli auf diese Insertionsstelle ausübt. Seine Worte sind folgende: „In einer frühen Fötalperiode stellt die Aorta einen blos für den Kopf und die oberen Extremitäten bestimmten Gefässstamm dar, während die Lungenarterie als nachheriger Ductus Botalli zur Aorta descendens umbeugt. Von der in die Subclavia sinistra auslaufenden Aorta

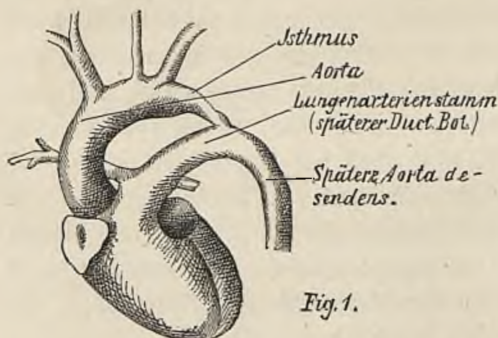


Fig. 1.

geht ein Fortsatz als ein sehr enges Gefässstück ab, das sich in den Bogen der Lungenarterie einsenkt und zwar am hinteren Umfange derselben, höher oder tiefer oder mehr weniger schief, mit einer leichten Einknickung am oberen Umfange der Einsenkungsstelle. Auch in der späteren Fötusperiode bis zur Geburt hin, nachdem sich ein Aortenbogen allmälig entwickelt hat, ist dieser eng; namentlich bleibt bis zur Geburt hin jenes Stück enge, welches als sogenannter Isthmus der Aorta zwischen der Subclavia sinistra und dem Bogen der Lungenarterie, das ist dem als Aorta descendens umbeugenden Ductus Botalli liegt."

Auch beim Erwachsenen findet man nicht selten hier die Aorta noch etwas enger als im Bogen oder in ihrem weiteren Verlaufe, und gelegentlich findet man hier sogar eine von der Gefässwand nach innen vorspringende niedrige Leiste, die geringste Stufe der Stenose. Bei jüngeren Subjecten und Kindern ist diese Eigenthümlichkeit augenfälliger, und wird deshalb bei ihnen nicht so selten beobachtet. — Schliesst sich nun bei noch eng gebliebenem Verbindungsstücke zwischen dem Aortenbogen und der späteren Aorta descendens, also bei Persistenz eines ziemlich frühen fötalen Zustandes (des Isthmus), der Ductus Botalli nach der Geburt wie unter normalen Verhältnissen, so findet in der nun entstandenen vollständigen Aorta in Folge der Enge des Isthmus eine augenfällige Differenz statt zwischen dem Lumen der normal weiten Aorta ascendens und descendens einerseits und dem dieselben verbindenden eng gebliebenen Isthmus andererseits. Diese Differenz muss um so mehr hervortreten, als durch den nach abwärts wirkenden Zug des nun schrumpfenden Ductus Botalli der Isthmus, oder der bei vollständiger Obliteration der Aorta statt dessen bestehende Strang nach unten gezogen wird und hierdurch nicht mehr die Axe des fortgesetzt gedachten Aortenbogens bildet, sondern etwas unterhalb dieser Axe verläuft. Auf diese Weise entsteht eine an der oberen convexen Seite des Aortenbogens stark ausprägte Einsattelung etc.

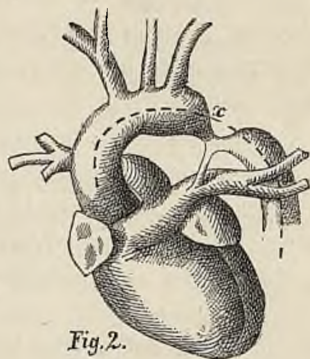


Fig. 2.

Findet nun die Involution des Ductus Botalli wie gewöhnlich bei gehörig ausgedehntem Verbindungsstücke, also bei ganz fehlerfrei entwickeltem Aortenbogen statt, so wirkt der Zug des schrumpfenden Ductus nur an seiner im Verhältniss zu dem Lumen des jetzt bestehenden weiten Aortenbogens kleinen Aorteninsertionsstelle ein. Es ist dieses um so

mehr der Fall, als nach den Beobachtungen von Froriep sich der Ductus Botalli schon von dem zehnten Mondmonate an in gleichem Schritte mit dem sich ausdehnenden Isthmus bis zu einem gewissen Grade zu verengen beginnt. Weil nun also hier der arterielle Gang als verhältnissmässig kleines Gefäss in den normal ausgebildeten Bogen mündet, kann der Zug, welcher bei seiner Schrumpfung entsteht, nicht einzig und allein auf seine frühere Fortsetzung, die jetzige Aorta descendens, wirken, sondern höchstens auf die Gesammtheit des Bogens, es kann also dieser durch die Schrumpfung des Ductus nicht eingeschnürt, sondern höchstens ohne gleichzeitige Verengung etwas mehr herabgezogen werden. — Ist dagegen der Isthmus erhalten, so ist der sich involvirende Ductus in seinem Grössenverhältnisse zu dem hier nur mangelhaft oder gar nicht entwickelten Aortenbogen nicht der verhältnissmässig ziemlich enge und bei seiner Insertion nur wenig Raum von dem Umfange des weiten Aortenbogens einnehmende Kanal wie im vorigen Falle, sondern ein sehr ansehnlicher Gefässstamm, bei dem man nicht von einer Insertion in den Aortenbogen reden kann, sondern in welchen eher umgekehrt sich als ein enger Kanal der Isthmus einsenkt. Kommt es unter diesen Verhältnissen überhaupt zur Involution des Ductus arteriosus, so wird die Insertionsstelle des Isthmus durch den sich entwickelnden Zug zwar etwas mit herabgezogen, so dass sie nicht mehr in der Axe des fortgesetzt gedachten Aortenbogens liegen bleibt, doch werden nach der entgegengesetzten Seite hin der Zug und vielleicht auch die Involutionsvorgänge sich besonders auf die untere concave Wand des Lungenarterienbogens (Aorta descendens) fortsetzen, weil derselbe in diesem Falle noch die vollkommene Fortsetzung des Ductus Botalli bildet und nicht, wie im vorigen, bei Beginn der Involution bereits durch Grössenverhältnisse und durch Bildung eines Winkels mit dem sich inserirenden Ductus zum selbständigen Aortenbogen geworden ist. —

Wie schon oben erwähnt wurde, nahm Rokitansky zwar die von Hamernik aufgestellte Eintheilung der uns hier beschäftigenden Missbildung je nach ihrer Lage in drei Gruppen an, doch erklärt er die Entstehung derselben auf ganz andere Weise. Er betrachtete den von Hamernik durch angeborene Scheidewände erklärten Verschluss als dadurch entstanden, dass in Folge der Einschnürung der Aortenwand von aussen her, welche bei Persistenz des Isthmus dessen Einmündungsstelle bei der Involution des Ductus erleide, innen eine in das Lumen der Aorta leistenförmig vorspringende Duplicatur der Gefässwand hervorgerufen werde, die schliesslich bei hochgradiger Verengung zur Verwachsung ihrer Ränder und zur Obliteration der Aorta führen könne. Gegen die

Ansicht Hamernik's, dass die Obliteration durch einen aus dem Ductus Botalli in das Lumen der Aorta sich fortsetzenden Pfropf wie in dem Bochdalek'schen Falle bewirkt werde, führt er an, dass überhaupt nur in seltenen Fällen mit der Involution des arteriellen Gangs die Ausscheidung eines Exsudats oder die Bildung eines Gerinnsels verbunden sei. Er ist der Ansicht, dass letztere Entstehungsweise nur eine ausnahmsweise sein könne, und dass die Annahme von Scheidewänden im Sinne Hamernik's sich nicht motiviren lasse, sondern dass sämmtliche drei Arten der Stenose auf eine Hemmungsbildung zurückzuführen seien. Er nimmt deshalb als erste Grundlage für das Zustandekommen der Stenosen oder Obliterationen die Persistenz des Isthmus in der vorhin besprochenen Weise an, und erklärt die Entstehung der drei verschiedenen Arten derselben aus der höheren oder tieferen Insertion des Isthmus in den Bogen der Lungenarterie:

a) Ist die Einsenkungsstelle tiefer am Bogen des Lungenarterienstamms, so wird sie an die verödende Aortenmündung des Ductus Botalli so herangezogen, dass die durch diesen Zug bewirkte Einziehung am oberen Umfange der Einsenkungsstelle auf die obliterirte Mündung des Ductus Botalli *in deren Mitte oder oberhalb dieser* trifft, und es schliesst sich sofort ein aus der oberen Wand des Isthmus und dem gegenüberstehenden verödeten Ostium des Ductus arteriosus Botalli bestehender Kanal, das ist die Aorta an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli, oder es verwächst der Isthmus selbst an seinem Ende, das ist die Aorta oberhalb der Insertion des Ductus Botalli.

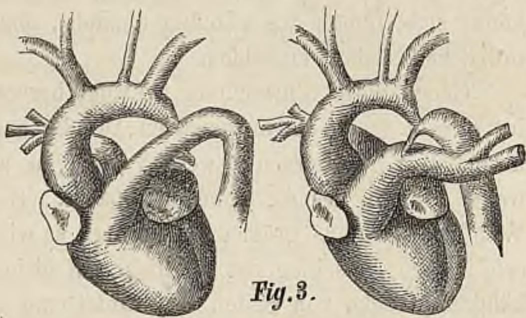


Fig. 3.

b) Findet die Einsenkungsstelle des Isthmus Aortae dagegen höher am Bogen in schiefer Richtung so statt, dass die an dem Zusammentreffen der oberen Wand des Isthmus mit dem Bogen des Lungenarterienstamms befindliche Einknickung (a) ziemlich weit von der Einsenkungsstelle der unteren Wand des Isthmus (b) liegt, so wird durch den schrumpfenden Ductus arteriosus jene eingeknickte Stelle (a) auch herunter gezogen, aber die Einziehung wird nicht wohl nach der Mitte seines Aortenostiums gerichtet sein, sondern unterhalb dieser und unterhalb des ganzen Ductus hinsehen. Es wird dieses letztere um so mehr der Fall sein, wenn der Ductus arteriosus bei seiner Involution nicht viel von der concaven Wand

des Lungenarterienbogens in Anspruch nahm, — es schliesst sich ein von der oberen Wand des Isthmus und der unteren concaven Wand des Lungenarterienbogens jenseits des Aortenostiums des Ductus Botalli bestehender Kanal, das heisst die Aorta obliterirt unterhalb des Ductus Botalli."

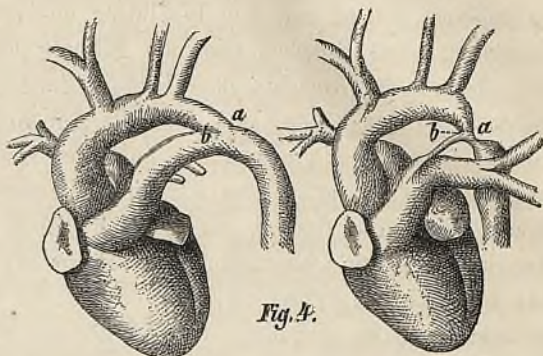


Fig. 4.

Während das mechanische Moment dieser von Rokitansky aufgestellten Theorie dieselbe so ausserordentlich einleuchtend macht, wendet Skoda dagegen ein, dass eine durch einfache Persistenz des Isthmus der Aorta hervorgerufene Stenose eher durch den Blutstrom erweitert werden müsse, als dass sich ein Collateralkreislauf bilde, ausser wenn etwa 1) das betreffende Aortensegment schon im Fötalzustande vollständig obliterirt sei, oder 2) in diesen seltenen Fällen sich das Gewebe des Ductus Botalli in die Wandung der Aorta fortsetze und bei erfolgender Schrumpfung des arteriellen Ganges die Aorta mit einschnüre. Hierbei könne sich, indem das allmälig entstehe, ohne auffallende Symptome ein Collateralkreislauf ausbilden.

Gegen diese Einwendung ist wohl hervorzuheben, dass der Isthmus intrauterin schon einem gewissen Drucke ausgesetzt ist, der ihn unter normalen Verhältnissen erweitert und ihn allmälig zu einem genügend weiten Stücke des Aortenbogens macht. Sind die Widerstände in der Wand des Isthmus grösser als normal, so wird durch den bei der Geburt erfolgenden Umschlag des kindlichen Kreislaufs die Stenosenstelle einem höheren Drucke von Seiten des Blutstroms ausgesetzt werden und gibt demselben entweder nach oder sie bleibt enge, und wir haben alsdann den sogenannten Isthmus persistens vor uns. Vor Allem aber fehlt uns jedes Urtheil über das Maass der Widerstände in den Wandungen des Isthmus, und es ist also wohl nicht möglich zu entscheiden, ob der Isthmus für sich allein stets eher durch den Blutstrom ausgedehnt werden müsse, als dass sich ein Collateralkreislauf entwickele. Die Vorgänge, welche in der Wand des Isthmus die grössere Widerstandsfähigkeit hervorrufen, sind eben Verdickungen, und es sind dieselben wohl Reste oder Resultate des gleichen Processes, der in höherem Grade wirkend den gänzlichen Verschluss dieser Gefässstelle im intrauterinen Leben bewirkt,

wie ihn ja Skoda selbst annimmt, oder sogar schon die erste Entstehung eines Gefässlumens hier verhindert. Wenn wir also eine intrauterine Obliteration annehmen oder eine Hemmungsbildung, die überhaupt die Entstehung eines Lumens hindert, so müssen wir auch die geringeren Grade dieser beiden Vorgänge, eine intrauterine Stenosenbildung im Isthmus zugeben. Wenn nun Skoda zweitens ausspricht, dass nur eine intrauterine Absperrung und Verschliessung des Isthmus (abgesehen von den sub 2 angegebenen Verhältnissen) Widerstand genug gegen den Blutstrom leisten könne, um die Entstehung eines Collateralkreislaufs zu ermöglichen, so sind die Meisten der Ansicht, dass, wenn die Obliteration *vor* der Insertionsstelle des Ductus Botalli stattfinde, sich nach der Geburt der Ductus überhaupt nicht involvire, woraus das Entspringen der Aorta descendens aus der Arteria pulmonalis oder der sogenannte Isthmus persistens resultirt; dass aber eine intrauterine Obliteration der Aorta direct *unterhalb* der Insertion des Ductus Botalli überhaupt kaum anzunehmen ist, geht aus den ganzen fötalen Kreislaufsverhältnissen hervor. Wir werden jedoch später erklären, warum wir nicht mit der gewöhnlichen Annahme einverstanden sein können, dass mit der intrauterinen Obliteration der Aorta oberhalb der Insertion des arteriellen Ganges — der einzigen beim Fötus möglichen — nach der Geburt unbedingt ein Offenbleiben des Ductus Botalli verbunden sein muss. Gehen wir nun zu dem über, was Skoda sub 2 erwähnt, so wäre es freilich nicht unmöglich, dass der Involutionsvorgang auch auf die dem Ductus anliegenden Theile der Aorta übergreife. Die Aorta descendens ist die ursprüngliche Fortsetzung des Ductus Botalli, und es dürfte daher vielleicht in dem Gewebe des letzteren, das sich allerdings, wie wir später sehen werden, vor und nach der Involution mikroskopisch (siehe Walkhoff, Zeitschrift f. rat. Med. XXXVI. 1869. S. 109) von dem der Aorten- oder Pulmonaliswandung unterscheidet und sich meist plötzlich scharf von dem Gewebe der Aortenwand absetzt, manchmal auch ein mehr allmäliger Uebergang stattfinden, der sich in den verschiedenen Fällen verschieden weit erstreckt; doch fehlen uns bisjetzt hierfür alle Anhaltspunkte, indessen dürfen wir keineswegs annehmen, dass durch einen solchen Involutionsvorgang allein die Stenosen und Obliterationen der Aorta bewirkt werden, denn es liegen auch Fälle vor von Obliterationen bei gänzlich offenem Ductus Botalli, bei welchen also überhaupt keine Involution stattfand. — Dass wenigstens häufig eine Art von Strangulation der Aorta an der Stenosenstelle vorliegt, das beweisen die von den meisten französischen Beobachtern bei der Beschreibung ihrer Präparate hervorgehobenen Längsfalten in der Aortenwand in der Gegend der Stenose; aber wir dürfen dabei auch nicht das aus

dem Auge lassen, dass dieselben nicht blos durch einen Involutionsvorgang in der Wand der Aorta, sondern auch durch jede andere Art von Einschnürung hervorgerufen werden können, so z. B. durch einen local abgegrenzten entzündlichen Vorgang in der Nachbarschaft mit Bindegewebsbildung und nachheriger Schrumpfung.

Aus dem Gesagten geht hervor, dass in den meisten Fällen von Stenose und Obliteration vor Allem eine Hemmungsbildung, ein Isthmus persistens, anzunehmen ist, auf welchem ja auch die ganze Rokitansky'sche Theorie beruht, und erst in zweiter Linie werden wir dabei den bei der Involution des Ductus sich entwickelnden Zug in Betracht zu ziehen haben. Dass jedoch auch die Involution des Ductus von grosser Bedeutung ist für das Zustandekommen dieses Fehlers, das beweisen die Obliterationen der Aorta unterhalb der Insertion des Ductus, die erst extrauterin und also entweder durch den Zug des sich involvirenden Ductus oder durch locale Entzündungsprocesse entstehen konnten. Auch der Umstand, dass sich an der Stenosenstelle die Einsattelung der Gefässwand besonders an der oberen Wand des Bogens ausprägt, sowie dass der stenosirte oder obliterirte Strang nicht in der Axe des Aortenbogens liegen bleibt, spricht deutlich für einen von dem sich involvirenden Ductus ausgeübten Zug.

Peacock, dem die mit diesem Fehler allerdings nicht selten zugleich vorkommenden Defecte und Missbildungen an den verschiedensten Organen auffielen, hält auch die Aortenstenose und die Obliteration für eine analoge congenitale Missbildung, leugnet dabei aber auch den durch die Schrumpfung des Ductus Botalli ausgeübten Zug.

Eppinger endlich in der neuesten diesen Gegenstand behandelnden Arbeit schliesst sich im Ganzen der Ansicht Rokitansky's an, doch nimmt er nicht ein Engbleiben eines grösseren Theils des den Aortenbogen mit dem Lungenarterienstamme verbindenden Schaltstücks an, sondern betrachtet blos die Insertionsstelle des Isthmus in die Lungenarterie als den ursprünglich allein verengten Theil, indem er durch Untersuchungen bei Neugeborenen nachwies, dass gerade diese Stelle öfters verengt gefunden wird, während das übrige Stück zwischen der Arteria subclavia sinistra und dieser Insertionsstelle von normaler Weite ist. Er nimmt deshalb an der Einmündungsstelle des Aortenbogens in die spätere Aorta descendens eine Invagination an, durch welche eine nach dem Lumen des Gefässes leistenförmig vorspringende Falte hervorgerufen werde, die in mässigem Grade nicht so selten auch bei sonst normal entwickelter Aorta zu finden sei. Dieser leistenförmige Vorsprung präge sich, je nachdem der Aortenbogen sich an der rechten Seite des Lungen-

arterienstamms, oder auf der Höhe des Bogens, welchen die Lungenarterie als Aorta descendens bildet, oder sogar auf der linken Seite desselben inserire, mehr auf der oberen oder unteren Seite der Insertionsstelle aus. Auch Eppinger leitet wie Rokitansky die drei Arten der Stenosen von der höheren oder tieferen Einsenkung des Isthmus in den Bogen der Lungenarterie ab, nimmt jedoch als Ursache der Stenose an, dass die Gefässwand an der Invaginationsstelle durch eine in Folge des mechanischen oder specifischen Reizes, welchen die zwei verschiedenen hier zusammentreffenden Blutströme ausüben, entstandene bindegewebige Verdickung widerstandsfähiger geworden sei und sich einer weiteren Ausdehnung widersetze. Dem Zuge, der in Folge des Schrumpfungsprocesses im Ductus arteriosus ausgeübt wird, legt Eppinger wegen des inconstanten Verhaltens dieses Kanals weniger Werth für das Zustandekommen der Stenosen und Obliterationen bei.

Gehen wir nun zu der Frage über, wann sich die Stenosen und Obliterationen ausbilden, so müssen wir uns vor Allem klar machen, dass die Entstehungsweise derselben keine ganz plötzliche sein kann, indem bei einem plötzlichen Verschlusse dieses arteriellen Hauptgefässes ein genügender Collateralkreislauf für die untere Körperhälfte fehlen und in Folge dessen bald schlimme Symptome auftreten würden. Bei einer Embolie, wofür allerdings die Enge des Isthmus eine sehr disponirte Stelle bilden würde, müssten stets wegen des Fehlens des Collateralkreislaufs rasch die Zeichen einer bedeutenden Circulationsstörung in der unteren Körperhälfte auftreten: also Schmerz und Kälte in den unteren Extremitäten, lähmungsartige Schwäche derselben und schliesslich meist Gangrän. So haben wir denn auch für Unterbindung der Aorta beim Menschen, obgleich dieselbe immer an einer tieferen und also für die Entstehung eines Collateralkreislaufs weit günstigeren Stelle, in der Bauchhöhle, vorgenommen wurde, keinen einzigen gut verlaufenen Fall anzuführen. Bei Hunden soll die Operation freilich gelungen sein. Bei Pferden sind embolische Verstopfungen der Aorta keine so grossen Seltenheiten und werden wohl deshalb nur so leicht überstanden, weil sie fast immer in den tiefsten Theilen der Aorta stattfinden. Aber auch hier fehlen nie die angegebenen Symptome: es treten beim Gehen schon nach wenigen Minuten Schwächezustände und Schmerzen in den Hinterbeinen auf, die aber schon nach wenigen Minuten der Ruhe wieder schwinden. — Erfolgte ausnahmsweise beim Menschen nach einer raschen Verstopfung der Aorta, wie z. B. in den Fällen von Barth (Tiedemann, Ueber Verschluss der Pulsadern S. 74) und Gall (Guy's Hospital Reports 1862. Vol. 3. p. 311), nicht Gangrän sondern Heilung, so blieben

doch bedeutende Mobilitäts- und Sensibilitätsstörungen in den abgemagerten Unterextremitäten zurück. Doch dürfen wir dabei nicht ausser Acht lassen, dass in den meisten Fällen von Embolie zugleich eine Krankheit der Gefässwände oder irgend welche Vorgänge im Herzen vorliegen, welche das Zustandekommen eines Collateralkreislaufs bedeutend erschweren. Wenn nun auch freilich bei sonst gesundem Gefässsysteme die Verhältnisse weit günstiger sein werden, so steht doch jedenfalls das fest, dass, damit sich ein Collateralkreislauf ohne auffallende Symptome entwickele, ein mehr allmälig erfolgender Verschluss des Gefässes nöthig ist, mit welchem Hand in Hand die Ausdehnung der Collateraläste vorwärts schreitet. Dass sich der Collateralkreislauf nicht sehr rasch entwickelt, können wir aus dem Falle von Bochdalek erkennen, der ein zwanzigtägiges Kind betraf, bei welchem durch ein aus dem Ductus Botalli in die Aorta ragendes Gerinnsel letztere gänzlich verschlossen war. Das Gerinnsel musste schon einige Zeit bestanden haben (wenigstens war das Kind schon wenige Tage nach der Geburt cyanotisch) und musste, wie aus seinem Verhalten hervorgeht, allmälig durch Auflagerung gewachsen sein; auch musste die Aorta schon einige Zeit vor dem Tode durch den Pfropf verschlossen gewesen sein, denn derselbe zeigte sich bereits mit der Gefässwand verwachsen. Nichtsdestoweniger reichte die Zeit nicht aus, eine augenfällige Erweiterung der Collateraläste zu bewirken, wenigstens nicht der hauptsächlichsten, der A. mammaria interna, der Epigastrica und der Thyreoidea inferior — die anderen wurden nicht beachtet — höchstens *schien* der linke Ventrikel etwas dilatirt und hypertrophisch, und war die Aorta vor der Abgabe der Arteria anonyma etwas erweitert. Trotzdem muss, wenn auch ungenügend, im Leben ein Collateralkreislauf eingeleitet gewesen sein, indem sonst sicher bei dem Kinde, schon ehe der Pfropf mit der Gefässwand verwachsen wäre, der Tod oder wenigstens Gangrän der unteren Extremitäten hätte eintreten müssen. Z. B. wissen wir ja, dass bei Unterbindung der Arteriae mesentericae, die ja hier auch ohne arterielles Blut geblieben wären, schon ausserordentlich rasch Gangrän des Darms erfolgt. Der Tod war in diesem Falle durch eine Pneumonie, also wahrscheinlich in Folge von Lungenstauung erfolgt, und war dem entsprechend die Leiche sehr cyanotisch.

In zweiter Linie tritt an uns die Frage heran, ob die Stenosirungen extra- oder intrauterin erfolgten. Wir haben schon oben besprochen, dass das Verbindungsstück zwischen dem Aortenbogen und der späteren Aorta descendens in einer frühen Fötalperiode ein sehr enges sei, dass sich der Isthmus allmälig erweitere, ja dass beim Neugeborenen die Insertionsstelle desselben nicht so selten noch etwas verengt gefunden wird.

Fragen wir uns nun, wodurch der Isthmus erweitert werde, so müssen wir vor Allem an den Blutdruck im Gebiete des linken Ventrikels als dilatirende Kraft denken. Freilich hat beim Embryo das rechte Herz das meiste Blut in den Körper zu pumpen, doch muss uns der Umstand, dass schon in der Fötalzeit die Musculatur des linken Ventrikels, obgleich derselbe nur ein viel kleineres Circulationsgebiet zu versehen hat als später, bereits viel stärker entwickelt ist als die der rechten Kammer und dadurch in Stand gesetzt ist, gleich nach der Geburt die Arbeit des gesammten arteriellen Kreislaufs zu übernehmen, in welchem wenigstens im späteren Leben ja ein drei Mal höherer Druck herrscht als im Lungenkreislaufe, den Gedanken wach rufen, ob nicht schon in der letzten Fötalzeit im Gebiete der linken Herzkammer ein stärkerer Druck herrsche. Gestützt wird diese Vermuthung dadurch, dass schon von dem zehnten Mondmonate ab sich der Ductus Botalli, der unter dem Drucke des rechten Ventrikels steht, allmälig verengt, während gleichzeitig der Isthmus durch den Druck des linken Ventrikels ausgedehnt wird. Leistet nun aus irgend welchem Grunde der Isthmus der dilatirenden Kraft des Blutdrucks Widerstand, so muss im Gebiete des linken Ventrikels, wenn diesem die gleiche Blutmenge wie unter normalen Verhältnissen zugeführt wird, eine Stauung eintreten, indem nicht alles Blut durch den engen Isthmus in die spätere Aorta descendens abfliessen kann, und muss, weil die Kraft des Herzens mit dem zunehmenden Widerstande wächst, eine Ausdehnung der Collateralgefässe erfolgen und zwar derjenigen, welche in das unter geringerem Blutdrucke stehende Gebiet des Lungenarterienstamms (die spätere Aorta descendens) münden. Auf diese Weise kann sich schon intrauterin ein Collateralkreislauf entwickeln, der nach der Geburt, auch bei in normaler Weise erfolgender Involution des Ductus Botalli, das Leben ermöglicht. In den Fällen jedoch, in welchen sich, wohl in Folge von grösserer Widerstandsfähigkeit der Gefässwände, des Aortenbogens und seiner Aeste, der Collateralkreislauf vor der Geburt nicht genügend entwickeln konnte, muss nach der Geburt eine Stauung im Lungengebiete eintreten; doch wird auch in diesen Fällen das Leben ermöglicht werden, und zwar dadurch, dass das überschüssige Blut des rechten Ventrikels zu seinem Abflusse den Ductus Botalli in mehr oder weniger hohem Grade offen erhält, wenigstens für so lange, bis der linke Ventrikel sich einen genügenden Collateralkreislauf geschaffen hat und dadurch in den Stand gesetzt ist, alles ihm zugeführte Blut ohne Stauung sofort wieder zu entleeren. Eine Cyanose wird hierbei nicht zu erwarten sein, da trotz der Lungenstauung das Blut des rechten Ventrikels durch den Ductus Botalli einen genügenden Abfluss hat und also jede

Stauung in den Körpervenen vermieden ist. Und letztere allein, nicht die venöse Beschaffenheit des Blutes, die wir hier freilich erwarten müssen, ist es ja, welche eine Cyanose hervorruft, was am schönsten ein von Breschet berichteter Fall beweist, in welchem der linke Arm keine abnorme Färbung zeigte, obgleich er nur venöses Blut erhielt, indem die linke Arteria subclavia aus der Pulmonalarterie entsprang. — Aendern sich diese Kreislaufsverhältnisse wie in seltenen Fällen nicht, so muss der Ductus auch ferner offen bleiben, und es scheint derselbe mit der Zeit die Fähigkeit sich zu involviren zu verlieren. Das inconstante Verhalten des Ductus Botalli bei den hier vorliegenden Missbildungen der Aorta, den wir hier auffallend häufig noch ganz oder theilweise durchgängig finden, scheint uns dafür zu sprechen, dass derselbe bei Isthmus persistens nach der Geburt in sehr vielen Fällen länger als gewöhnlich durch den Blutstrom offen erhalten wird und sich alsdann nicht mehr vollständig involviren kann, wenn auch bereits sich inzwischen ein genügender Collateralkreislauf entwickelt hat. Bleibt der arterielle Gang auch in späterer Zeit ganz und in dem Grade offen, dass er bei verschlossenem Isthmus das meiste Blut für die untere Körperhälfte liefert, so haben wir einen Fall vor uns, in welchem der fötale Kreislauf zum Theil bewahrt ist, in welchem die Aorta descendens aus der Lungenarterie entspringt. Die derartigen Fälle werden gewöhnlich ganz von den Stenosen und Obliterationen der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus getrennt, nach unserer Ansicht gehören sie vollständig hierher und stellen nur ein Engebleiben des Isthmus dar, wobei es dem linken Ventrikel nicht möglich wurde, genügende collaterale Bahnen zu schaffen, und wo als Folge davon der Ductus arteriosus als Abflusskanal offen blieb. Da hierbei natürlich nach der Geburt jede Involution des Ductus fern bleiben musste, so ist in diesen Fällen sicher der Verschluss des die Aortenbogen mit dem Lungenarterienbogen verbindenden Schaltstücks ein intrauteriner gewesen. Dass ferner — je nach der grösseren oder geringeren Macht des linken Ventrikels, die Collateralgefässe noch zur rechten Zeit oder überhaupt nicht mehr auszudehnen — die verschiedensten Zwischenstufen vorliegen von vollständigem Verschlusse des Ductus arteriosus bei Obliteration der Aorta bis zum gänzlichen Offenbleiben desselben bei dieser Gelegenheit, wurde schon vorhin erwähnt. Diese Verhältnisse liegen in dem Falle von Rauchfuss vor. Wir haben hier einen Fall, in welchem die Aorta jedenfalls intrauterin fast vollständig obliterirt war. Die Folge davon war, dass der linken Herzkammer die Aufgabe wurde, einen Collateralkreislauf hervorzubringen. Da jedoch der linke Ventrikel trotz gewaltiger Anstrengungen, wie seine bedeutende

Hypertrophie und Dilatation beweist, die Aufgabe nicht lösen konnte, so müssen wir hier an eine grössere Widerstandsfähigkeit der Gefässe denken, wie denn auch im Gegensatz zu anderen Fällen der Aortenbogen in diesem Falle als absolut mässig verengt bezeichnet wird. Die Folge dieser Umstände war, dass eine Stauung im Lungengebiete eintrat — es erfolgte der Tod des Kindes in der dritten Woche durch Pneumonie — und dass sich das Blut des rechten Herzens zu seinem Abflusse den Ductus Botalli offen erhielt, welcher hier ein der Lungenarterie und der Aorta descendens fast gleichkommendes Lumen hatte. Auf diese Weise wurde zugleich dem Entstehen einer Cyanose vorgebeugt. Zur Stütze unserer Ansicht, dass schon intrauterin ein Collateralkreislauf sich ausbilden könne, dürfen wir natürlich nur die Fälle als Beispiele benützen, die Neugeborene betreffen, und das sind leider überhaupt nur zwei. Doch sind gerade diese beiden für uns ausserordentlich brauchbar, weil erstens beide ganz gleichalterige Kinder betreffen und zweitens in dem einen Falle die Obliteration intra-, in dem anderen extrauterin erfolgte. Der erste ist der eben schon besprochene Fall von Rauchfuss, der von einem drei Wochen alten Knaben handelt. Es fehlt hier leider gerade das, wovon wir reden wollten, nämlich die Erweiterung der Collateraläste, doch haben wir dieses, wie bereits vorhin hervorgehoben wurde, einzig und allein einer abnormen Widerstandsfähigkeit der Gefässwände zuzuschreiben. Denn dass das linke Herz die bedeutendsten Anstrengungen machte den Collateralkreislauf einzuleiten, beweist uns die Dilatation und Hypertrophie des linken Ventrikels, der bei dem drei Wochen alten Kinde von einer Grösse war, wie wir sie unter normalen Verhältnissen erst im achten Monate finden. Dass nun ferner diese Hypertrophie nicht erst im extrauterinen Leben zu Stande kam, zeigt uns der zweite Fall, welchen Bochdalek beschrieb. Hier fand sich bei einem zwanzigtägigen Kinde die Aorta durch einen aus dem Ductus Botalli ragenden Pfropf versperrt. Der Verschluss der Aorta erfolgte also hier sicher erst nach der Geburt und allmälig durch eine allmälige Vergrösserung des Thrombus — das Kind war schon frühe cyanotisch —, und es musste die Aorta schon einige Zeit vor dem ebenfalls durch Pneumonie erfolgten Tode des Kindes durch den Pfropf vollkommen abgeschlossen gewesen sein, denn derselbe war bereits mit der Gefässwand verwachsen. Nichtsdestoweniger genügte die Zeit, während welcher das Hinderniss bestand, nicht, um eine augenfällige Hypertrophie des linken Ventrikels oder eine an der Leiche sichtbare Dilatation der Collateralgefässe zu bewirken.

Soweit von der Möglichkeit, dass intrauterin nicht nur recht wohl

schon eine vollkommene Obliteration des Isthmus bestehen, sondern auch sich von dem Aortenbogen aus ein Collateralkreislauf bilden kann, der nach der Geburt selbst bei ganz regelrecht erfolgender Involution des Ductus das Leben ermöglicht. Dass jedoch intrauterine Stenosen erst nach der Geburt gesteigert und sogar zu vollkommenen Obliterationen verwandelt werden können, wollen wir gewiss nicht leugnen. Wenn also, wie eben besprochen, intrauterin schon eine hochgradige Stenose oder gar ein Verschluss des Isthmus besteht, so kann der Embryo recht wohl sich ganz normal entwickeln, indem der Aortenbogen, wie stets, die obere Körperhälfte versorgt, die Pulmonalarterie dagegen hier ganz allein die untere versieht. Nach der Geburt können die Verhältnisse ganz die gleichen bleiben, d. h. der Ductus Botalli bleibt in Thätigkeit. Hat sich jedoch von dem Aortenbogen aus ein genügender Collateralkreislauf ausgebildet, so ist das Offenbleiben des arteriellen Gangs nicht mehr nöthig, derselbe involvirt sich alsdann, wenn er nicht schon zu lange offen erhalten war, und das Kind wird in seiner unteren Körperhälfte durch die Collateraläste ernährt. Involvirt sich nun der Ductus arteriosus bei solcher intrauterin entstandenen Obliteration des Isthmus, so bleibt natürlich die obliterirte Stelle oberhalb der Insertion des geschrumpften Ductus liegen, und diese Lage ist die einzige, welche eine intrauterin bestandene Obliteration einnehmen kann. Denn wenn wir schon intrauterin Stenosen oder Obliterationen der Aorta unterhalb der Insertion des Isthmus annehmen, so müssen im Kreislaufe Verhältnisse eintreten, die wir kaum für möglich halten können; es würden die Aorta ascendens und der Ductus Botalli in den Aortenbogen münden, der also von seinen beiden Endpunkten aus von zwei verschiedenen Ventrikeln her gespeist würde, und es bliebe, da ja die Aorta descendens verschlossen ist, die untere Körperhälfte ohne Blut, wenn nicht schon gleich von Anfange an ein Collateralkreislauf von dem Aortenbogen aus bestände. Berücksichtigen wir nun hierbei noch den verschiedenen Blutdruck in den beiden Ventrikeln, wie er sich besonders von dem ersten Athemzuge an entwickelt, so würden die Circulationsverhältnisse durch den Druck der beiden gegen einander gerichteten, ungleich starken Blutströme, welche im Aortenbogen zusammenstossen, noch viel verwickelter werden. Kurz derartige Fehler sind, soweit uns bekannt, noch nicht beobachtet und überhaupt ist ihr Vorkommen kaum denkbar. Es kann also intrauterin keine andere Obliteration der Aorta in dieser Gegend als die oberhalb der Insertion des Ductus bestehen, und es kann sich bei ihrem Vorkommen der Ductus Botalli nach der Geburt sowohl involviren wie offen bleiben. Die beiden anderen Arten der Obliterationen jedoch können erst extra-

uterin entstehen, indem dem Isthmus persistens erst in Folge der Involution des Ductus — also extrauterin — je nach der Höhe seiner Einsenkung in den Lungenarterienstamm, wohl ganz wie es Rokitansky aussprach, entweder an oder unterhalb der Insertionsstelle des Ductus sein Platz angewiesen wird. Ganz auf die gleiche Weise können natürlich auch Stenosen oder Obliterationen oberhalb der Einmündungsstelle des arteriellen Ganges entstehen und werden auch wohl häufiger so zu Stande kommen, als dass schon intrauterin der Isthmus verschlossen ist. Sämmtliche Stenosen können sich, indem der Zug des schrumpfenden Ductus Botalli auf sie wirkt, oder vielleicht ihre Wand in den Involutionsprocess mit eingezogen wird, oder indem in ihnen eine circumscripte Entzündung mit nachträglicher Bindegewebsschrumpfung Platz greift oder entzündliche Auflagerungen stattfinden, zur vollständigen Obliteration steigern. Es ist also die Obliteration oberhalb der Einmündung des arteriellen Gangs, sei der Ductus Botalli dabei geschlossen oder nicht, die einzige, bei welcher die Möglichkeit vorhanden ist, dass sie schon intrauterin an dieser Stelle bestanden habe. Zu den oben bereits angeführten Entstehungsweisen der Aortenobliteration müssen wir als eine ausnahmsweise und als die einzige, für deren Entstehen kein Isthmus persistens nöthig ist, noch den Verschluss durch ein aus dem Ductus arteriosus sich fortsetzendes Gerinnsel, wie in dem Bochdalek'schen Falle, anreihen.

Wenn nun die Insertionsstelle des Isthmus in die Lungenarterie, die ja bei Neugeborenen gar nicht so selten noch allein als verengte Stelle nachgewiesen werden kann, durch Bildungshemmung oder, da ja durch dieses Wort eigentlich gar nichts erklärt wird, durch Vorgänge in ihrem Gewebe einer weiteren Ausdehnung Widerstand leistet, kann möglicher Weise die Oeffnung, welche sie frei lässt, so gross sein, dass sie für den Kreislauf des Neugeborenen nahezu genügt; dieselbe Stenose wird aber in späteren Zeiten, wenn mit dem fortschreitenden Wachsthume des Körpers und mit der Zunahme der circulirenden Blutmenge alle anderen Gefässabschnitte sich mehr und mehr erweitert haben, eine im Verhältnisse zum Lumen der Aorta immer auffälliger werdende Strictur bilden und die Bedingung zur Bildung eines Collateralkreislaufs abgeben müssen. Da sich letzterer in diesem Falle nur sehr allmälig und nur in gleichem Schritte mit dem Wachsthume des gesammten Körpers entwickeln wird, so werden auch hier am wenigsten Anforderungen an das linke Herz gestellt und die geringsten Bedingungen zum Zustandekommen von Beschwerden oder Störungen gegeben sein. Doch es braucht die bereits entstandene Stenose, selbst nach erfolgter Involution des Ductus Botalli

nicht auf einer gleichen Stufe stehen zu bleiben, sondern es können umgekehrt an ihr durch den mechanischen oder chemischen Reiz der Blutsäule, dem sie ja in höherem Grade ausgesetzt ist, entzündliche Vorgänge mit Bindegewebsentwickelung in der Wand und nachheriger Schrumpfung derselben hervorgerufen werden, oder entzündliche Auflagerungen nach dem Gefässlumen hin oder Thrombose erfolgen und die Stenose noch vermehren.

Was nun die Momente anbetrifft, die in manchen Fällen die Insertionsstelle des Isthmus in den Lungenarterienstamm so unnachgiebig und rigid machen, dass sie dem Blutstrome einen unüberwindlichen Widerstand entgegensetzt, ist verschieden zu erklären. Jedenfalls haben wir es nicht mit einer ausgedehnten Erkrankung der Gefässwand zu thun, sondern mit einem ganz localen, auf die Stenosenstelle abgegrenzten Processe, da wir die so oft mit diesem Aortenfehler verbundene chronische Entzündung der benachbarten Aortentheile, das Atherom oder als dessen Anfangsstadium die Fettdegeneration, nicht als Ursache, sondern als Folge der Stenose und des mechanischen Reizes zu betrachten haben, welcher der Arterienwand durch den hier unter starkem Drucke befindlichen Blutstrom zugefügt wird. Auch könnte der primäre atheromatöse Process nicht leicht ein Gefäss von der Weite der Aorta ohne Mitwirkung von Thrombose zum Verschlusse bringen, und letzteres würde nicht mit solcher Regelmässigkeit an einer und derselben Stelle und zumal an einer so weit im Anfangstheile der Aorta gelegenen erfolgen, und würde gewiss von augenfälligen Symptomen begleitet sein. Ferner würden, wie Skoda bemerkt, derartige Erkrankungen der Gefässwände bei dem erhöhten Blutdrucke leichter zur Aneurysmenbildung als zu Stricturen führen. Zum Ueberflusse finden wir noch, dass bei Stenosen und Obliterationen der Aorta an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli bei jugendlichen Individuen die Gefässwand sich öfters noch ganz gesund und normal verhalten kann. Wir werden daher analog dem congenitalen Verschlusse oder der Verengung anderer röhrenförmiger Organe auch hier eine grössere Resistenz des Gewebes dieser Stelle in Folge von Bildungsanomalie oder eine Bindegewebsbildung in der Wand dieser selbst unter normalen Verhältnissen längere Zeit engen und mechanischen Insulten durch den Blutstrom ausgesetzten Stelle als Ursache annehmen müssen. Dass die Stelle der Stenose und die nächste Umgegend vor derselben durch den Impuls des Blutstroms stark afficirt wird, beweist uns der hier so auffallend früh auftretende atheromatöse Process sowie die in dem Falle von Lebert beschriebenen hahnenkammartigen Wucherungen auf der inneren Seite der Gefässwand direct vor der Stenose. Doch ist es leicht möglich, dass für die Entstehung der Entzün-

dung und der Verengung beim Fötus der specifische Reiz von Belang ist, welchen die beiden chemisch verschiedenen hier zusammentreffenden Blutarten ausüben. Wenigstens wird beim Varix aneurysmaticus und in den Fällen, wo Blut aus der Aorta durch den offenen Ductus Botalli in die Pulmonalarterie strömt, die verschiedene Beschaffenheit der beiden hier zusammentreffenden Blutströme mit als Ursache für den rasch in der Vene oder Arteria pulmonalis auftretenden entzündlichen Process angegeben, wenngleich freilich der mechanische Insult schon für das Zustandekommen des Atheroms auch hier genügen würde.

Nachdem wir also die Ursachen für das Engebleiben des Isthmus besprochen, können wir die drei Arten der Stenosen und Obliterationen entweder nach Eppinger allein aus der oben erwähnten höheren oder tieferen Insertion der engen Isthmusmündung in den Aortenbogen erklären oder können mit Rokitansky zu diesem die Zugwirkung des schrumpfenden Ductus Botalli, noch ausser seiner für das Zustandekommen der Stenosen an oder unterhalb der Insertion des Ductus unbedingt nöthigen Involution, mit in Betracht ziehen. Bei dieser Gelegenheit wollen wir noch etwas näher auf das Verhalten des Ductus arteriosus eingehen. — Dem Ductus Botalli scheint bereits in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens nur die Rolle eines Abflusskanals für das Blut zuzukommen, welches der linke Ventrikel nicht bewältigen kann. Denn dass letzterer alle Anstrengungen macht eine ganz bestimmte Menge Blutes in die Aorta zu pressen, beweist uns seine Hypertrophie bei Hindernissen in seinem Gefässgebiete. Kann daher die linke Herzkammer relativ mehr Blut entleeren, so wird sich in gleichem Schritte damit der Ductus Botalli verengen; ist umgekehrt z. B. das Ostium Aortae durch Bildungsfehler verengt, so wird je nach dem Grade der Stenose der arterielle Gang mehr oder weniger offen bleiben müssen. Bei dem ersten Athemzuge des Kindes schlägt der fötale Kreislauf in so fern um, als erstens wegen Unterbrechung des Placentarkreislaufs weniger Blut in den rechten Vorhof gebracht, und zweitens alles Blut des rechten Herzens in die Lunge gesaugt wird. Die Folge davon ist, dass der Druck in dem rechten Herzen bedeutend sinkt und der Ductus Botalli kein Blut mehr erhält, weil alles Blut, welches die Arteria pulmonalis führt, in Folge des von jetzt ab sowohl bei In- wie bei Exspiration stets negativen Drucks im Thoraxraume und in Folge der Entfaltung eines weiten Circulationsgebietes in den ausgedehnten Lungen von nun an in diese getrieben wird. Der Ductus Botalli wird dadurch überflüssig und verengt sich in Folge der Elasticität seiner Wände, die nicht mehr durch den Blutdruck ausgedehnt erhalten werden, bedeutend. Hiermit ist aber

zugleich der Aorta descendens eine starke Bezugsquelle abgeschnitten, und es muss dadurch der Druck in ihr und in ihren Aesten sehr bedeutend sinken, was sich besonders an den beiden Nabelarterien ausspricht, welche in Folge des mangelhaften Blutdrucks thrombosiren. Unterdessen steigt im linken Vorhofe der Druck durch die Menge des durch die Vena pulmonalis ihm zugeführten Blutes, wird stärker als im rechten Vorhofe und schliesst in Folge davon die Klappe des Foramen ovale. Es wird also von jetzt an sämmtliches Blut des Körpers durch die Lungen dem linken Vorhofe und Ventrikel zugeführt, und dieser muss, um es bewältigen zu können oder überhaupt die untere Körperhälfte mit Blut zu versorgen, den schon ziemlich weiten Isthmus ganz ausdehnen. Ist er das nicht im Stande, so muss eine Stauung im linken Herzen und von hier aus in den Lungen eintreten, und es wird das Blut, das von dem rechten Ventrikel aus in die Arteria pulmonalis getrieben wird, unter höherem Drucke erhalten werden und wird sich deshalb den Ductus Botalli in mehr oder weniger hohem Grade offen erhalten. Dasselbe wird natürlich auch eintreten, wenn das Hinderniss im Lungengebiete selbst gelegen ist, wie z. B. bei ausgedehnter Atelektase der Lungen. Im intrauterinen Leben dagegen kann von dem linken Ventrikel her nicht direct eine Stauung im Lungenkreislaufe eintreten, weil das Foramen ovale noch offen ist und eine Stauung im linken Vorhofe sich auch dem rechten Atrium mittheilen muss. Denn dass die Druckerhöhung in Folge einer Stauung im linken Vorhofe so bedeutend werde, dass sie die Klappe des Foramen ovale schon intrauterin zum Verschlusse bringe, ist deshalb unmöglich, weil im fötalen Kreislaufe der linke Vorhof nur wenig Blut durch die Vena pulmonalis erhält, sondern fast nur durch das Foramen ovale hindurch gefüllt wird. Ist daher durch Hindernisse im Gebiete des linken Ventrikels beim Embryo eine Stauung in beiden Vorhöfen entstanden, so wird dem Blute der Vena pulmonalis der Abfluss erschwert, es tritt eine Stauung in den Lungen ein, und es wird sich folglich das von dem rechten Ventrikel in die Lungenarterie eingetriebene Blut den Ductus Botalli als Abflusskanal weiter ausdehnen. Wegen des leichten Abflusses durch diesen Kanal kann die Stauung sowohl in den Lungen, obgleich dieselbe beim Embryo kaum von Bedeutung wäre, keinen hohen Grad erreichen und kann andererseits die Stauung in den gesammten Körpervenen keine starke werden, weil bei Stauung im linken Vorhofe das Blut der Vena cava ascendens nicht mehr in gleicher Weise in dieses Atrium strömen kann. Dasselbe wird vielmehr von dem rechten Ventrikel aufgenommen werden, der um so leichter eine grössere Blutmenge bewältigen kann, als in ihm allein, trotz Stauung im Lungen-

gebiete und im linken Herzen, keine Stauung stattfindet in Folge der grossen Dehnbarkeit des Ductus Botalli und des leichten Abflusses des überflüssigen Blutes durch ihn. Denn die kurze Strecke des Ductus Botalli allein ist es, welche hierbei der rechte Ventrikel ausdehnen muss, da die Aorta descendens keine grössere Blutmenge erhält als sonst, indem nur die Wege, auf welchen ihr dieselbe zugeführt wird, verschieden sind. Die grosse Elasticität des Gewebes des Ductus zeigt sich nach Walkhoff auch dadurch, dass bei gewöhnlicher Injection der Leiche eines Neugeborenen der arterielle Gang sich aneurysmatisch ausdehnt. Aus diesem Verhalten geht hervor, dass der Ductus Botalli im fötalen Leben wie auch gleich nach der Geburt sich ganz passiv verhält und zur Regulirung des Kreislaufs dient. Er schrumpft in Folge der Elasticität seiner Wände zusammen sobald der Kreislauf nach der Geburt in normaler Weise geregelt ist. — Die Disposition des arteriellen Gangs zu Bildung von Bindegewebe und zu Schrumpfung, die nach der Geburt allmälig erfolgt, beruht wohl nach der Untersuchung von Langer (Zeitschr. d. Wien. Aerzte 1857. XIII. Bd. S. 328) in dem Baue seiner Wände, welche von der Aorta und Pulmonalis dadurch abweichen, dass sie sehr wenig elastisches Gewebe enthalten, während ihre Dicke durch Kernwucherung in der mittleren Gefässhaut bedingt ist. Diese Kerne verwandeln sich alsdann zu Bindegewebe. Nach den Beobachtungen von Froriep beginnt die Verengung des Ductus schon intrauterin gegen Ende des zehnten Mondmonats. Während der arterielle Gang schon nach den ersten Athemzügen ausser Thätigkeit gesetzt wird, wie wir oben näher ausführten, ist er erst nach 6—12 Tagen ganz geschlossen. So fand Elsaesser unter 70 in den ersten Lebenstagen gestorbenen reifen Kindern bei 69 den Ductus noch offen. Unter 192, welche 1—8 Tage gelebt hatten, waren bei 127 noch alle Fötalwege offen. Zum Schlusse dürfen wir nicht unerwähnt lassen, dass in den Fällen von Stenose und Obliteration der Aorta der Ductus sehr häufig ein abnormes Verhalten zeigt, nämlich dass er, der unter normalen Verhältnissen einen soliden Strang von etwa 1 Ctm. Länge und 3 Mm. Breite darstellt, hier bald in seiner Länge und Dicke, bald durch das Bewahren eines Lumens von der Norm abweicht. Durch dieses inconstante Verhalten des Ductus bei den hier besprochenen Aortenfehlern wurden mehrere neuere Untersucher veranlasst die Involutionstheorie für das Zustandekommen der Stenosen ganz zurückzuweisen. Uns scheint dieses Verhalten des Ductus eher darauf zurückgeführt werden zu müssen, dass bei Persistenz des Isthmus bei der Geburt der Collateralkreislauf noch nicht genügend eingeleitet war und in Folge davon der Ductus länger als unter normalen

Verhältnissen, bis die Collateralgefässe ausgedehnt waren, durchgängig erhalten wurde. Hierdurch verlor derselbe, sobald er überflüssig wurde, die Fähigkeit sich in normaler Weise zu involviren.

Es bleibt uns nun, nachdem wir über die Entstehung der Stenosen und Obliterationen der Aorta gesprochen haben, noch übrig auch die Folgen zu betrachten, welche dieser Fehler für den Organismus hervorruft. Wir werden dabei am besten thun, wenn wir mit der Betrachtung des Herzens beginnen.

Damit bei dem Bestehen einer Stenose in der Nähe der Insertion des Ductus Botalli, sobald derselbe geschlossen ist, die untere Körperhälfte die nöthige Blutmenge erhalte, ist es nöthig, dass entweder mit jeder Systole eine um so grössere Blutmenge durch die enge Stelle gepresst werde, oder dass sich die Collateralgefässe ausdehnen. In der Regel wird beides zugleich geschehen, da ja beides nur die Folge eines erhöhten Drucks im Gebiete des Aortenbogens ist. Das Resultat dieser erhöhten Anforderungen, die an die Musculatur des linken Ventrikels gestellt werden, muss selbstverständlich eine Hypertrophie derselben bewirken, und so finden wir denn auch regelmässig eine Verdickung der Wand des linken Ventrikels, die nicht so selten die höchsten Grade erreicht. Doch wird, abgesehen von dem Grade der Stenose und der Resistenz der Gefässwände, das Herz nicht in allen Fällen eine in gleichem Grade vermehrte Arbeit zu leisten haben, denn es wird der linke Ventrikel bei ganz allmäligem Entstehen der Stenose und bei sehr langsamer Steigerung derselben selbst bis zur Obliteration immer nur ein geringes Plus von Arbeit zu leisten haben, da er nur sehr allmälig die Collateralgefässe ausdehnen muss. Wir haben deswegen auch einige Fälle anzuführen, wo keine Hypertrophie des linken Ventrikels nachzuweisen ist, so z. B. den Fall von Reynaud, der einen 92jährigen Mann betrifft. Genügt nun der linke Ventrikel den an ihn gestellten Anforderungen, so werden sich in Folge der vermehrten Herzarbeit und begünstigt durch den geringeren Blutdruck in der von dem arteriellen Zuflusse mehr oder weniger abgeschlossenen unteren Körperhälfte die Collateralgefässe ausdehnen und wird auf diese Weise allmälig ein Collateralkreislauf ausgebildet werden, der so vollkommen werden kann, dass er bei ungeschwächter Herzkraft sogar bei Obliteration der Aorta alle Beschwerden fernhält. Die Gefässe, welche an Stelle der obliterirten Aorta der unteren Körperhälfte das Blut zuführen, sind bedeutend erweitert und stark geschlängelt, und es machen sich diejenigen von ihnen, welche einen mehr oberflächlichen Verlauf haben, in vielen Fällen durch ihre Weite, ihre Pulsation und ihre starken Krümmungen und Biegungen schon dem

Auge bemerklich. Die Vermittler dieses Collateralkreislaufs, auf welchen zuerst Meckel aufmerksam machte, sind folgende Arterien:

1) *Truncus costo-cervicalis.* a) Arteria mammaria interna. Dieselbe ist öfters bis zur Dicke eines kleinen Fingers erweitert und versieht durch ihre Aeste die untere Körperhälfte mit Blut und zwar auf folgenden Wegen: α) Aus dem Ramus pericardiaco-phrenicus in die Arteria phrenica inferior aortae zur Aorta (diese Anastomose tritt in dem Falle von Dumontpallier sehr hervor), ferner durch die Rami phrenici superiores (aus den Mediastinicis posterioribus) in die Aorta. β) Aus dem Ramus mediastinicus anterior sive thymicus durch die Arteriae pericardiacae post. aortae zur Aorta. γ) Aus den Ramis intercostalibus anter. durch die Arteriae intercostales poster. zur Aorta. δ) Durch die Rami perforantes zur Arteria thoracica longa und thoracica suprema. ε) Aus den Ramis musculo-phrenicis durch die Arteria phrenica aortae zur Aorta. ζ) Aus den Ramis epigastricis superioribus zu den unteren Arteriae intercostales oder zu den Arteriae lumbales aortae oder durch die Epigastrica inferior zur Iliaca externa. — b) Die Arteria cervicalis profunda anastomosirt durch ihren Ramus descendens mit den Intercostales poster. — c) Arteria intercostalis suprema. Dieselbe ist z. B. in dem Falle von Beraud beiderseits fast so dick wie eine Arteria femoralis. Sie anastomosirt mit den oberen Intercostales aortae und mit der Dorsalis scapulae.

2) *Truncus thyreo-cervicalis.* a) Arteria thyreoidea inferior. α) Aus dem Ramus oesophageus zur Arteria oesophagea aortae und oesophagea inferior (aus der Coronaria ventriculi sinistra). β) Durch den Ramus trachealis zu den Intercostales aortae und zu der Arteria bronchialis aortae. — b) Arteria transversa scapulae. Sie anastomosirt durch ihren Ramus suprascapularis und infraspinatus mit der Arteria dorsalis scapulae und circumflexa scapulae (aus der subscapularis). — c) Arteria transversa colli. Ihr Ramus dorsalis scapulae anastomosirt mit den Ramis dorsalibus der Intercostales posteriores aortae und den Arteriis lumbal. aortae und der Ileolumbalis (aus der Arteria hypogastrica).

3) Die *Arteria subscapularis* anastomosirt mit den Intercostales und der Dorsalis scapulae.

4) Die *Arteria thoracica longa* verbindet sich mit den Ramis perforantibus aus der Mammaria interna.

Auf diese Weise wird die untere Körperhälfte genügend mit Blut gespeist, und es kann, so lange die Herzkraft ausreicht, jedes subjective Symptom fehlen. Wir finden daher bei vielen hierher gehörigen Fällen angegeben, dass die damit behaftet gewesenen Personen sich viele Jahre

hindurch ohne die geringsten Beschwerden den anstrengendsten Arbeiten unterziehen konnten. So machte der von Roemer behandelte österreichische Officier alle Feldzüge von 1790 bis 1815 mit. Von anderen Personen wissen wir, dass sie als Lastträger oder Boten fungirten. Doch dürfen wir uns hierdurch ja nicht überreden lassen, wie Stoffella anzunehmen, dass die Stenose oder Obliteration der Aorta ohne Folgen für das Leben bleibe — eine Ansicht, die schon von Duchek widerlegt wurde —, sondern wir werden uns am Schlusse unserer Abhandlung bei der Zusammenstellung der Fälle gerade von dem Gegentheile überzeugen können. Auch wird nicht in allen Fällen der arterielle Zufluss zu den unteren Extremitäten ein genügender sein, was wohl so zu erklären ist, dass bei allgemeiner Anämie nach der Geburt zwar der Schluss des Ductus Botalli wohl möglich ist, aber zugleich die Ernährung der unteren Extremitäten vor Allem leiden muss. Wir finden daher in den Fällen von Rainy und Reynaud die Angabe, dass die Unterextremitäten schlecht genährt und schwach waren; bei dem von Redenbacher beschriebenen Kinde waren Kopf und Oberkörper stärker entwickelt, und der 22jährige schwächliche Mann von Lebert war in seinem Leben nicht im Stande zu laufen und konnte von Kindheit auf nur mit grösster Mühe Treppen steigen.

Aber auch für die Wand des linken Herzens und der vor der Stenose gelegenen Aortentheile und deren grossen Aeste kann der beständig erhöhte Druck, welchem sie ausgesetzt sind, nicht ohne Folgen bleiben. Wir finden deshalb nicht nur den linken Ventrikel, besonders wenn er in Folge einer grösseren Resistenz der Gefässwände oder wegen Verfettung seiner Musculatur oder anderer Complicationen seine Arbeit nicht mehr recht bewältigen kann, in weitaus den meisten Fällen mehr oder weniger dilatirt und auch die Aorta ascendens und deren grosse Aeste manchmal bauchig erweitert, sondern wir finden auch ebenso oft pathologische Veränderungen in dem Endokarde oder der Wand der exponirten Gefässe damit vereint. Dass diese Veränderungen als Folge und nicht als Ursache der Stenosen zu betrachten sind, dafür spricht ausser den bereits früher angegebenen Gründen der Umstand, dass die Fettdegeneration und Arteriitis ihren höchsten Grad meist an und vor der am meisten den mechanischen Insulten durch den Blutstrom ausgesetzten Stenosenstelle erreicht und auch hier am frühesten auftritt. Ferner ist dieser Process in Verbindung mit dem Aortenfehler fast immer schon in einem auffällig frühen Lebensalter zu finden. Die hier in Rede stehenden Herz- und Arterienerkrankungen müssen natürlich ein weiteres Hinderniss für den Kreislauf bilden und den Verdacht wachrufen, dass der linke Ventrikel den vermehrten Ansprüchen nicht mehr gewachsen bleibt.

Letzterer kann aber auch selbst ganz direct durch die Affection der Arterien betroffen werden, indem, wie der Fall von Roemer beweist, auch die Arteriae coronariae von Atherom befallen und rigide werden können. Doch noch eine andere Gefahr bringt die Gefässerkrankung mit sich, nämlich die, dass sich in dem Arcus aortae oder in seinen Aesten Aneurysmen bilden, welche leicht zur Ruptur kommen können, oder dass die Gefässwände auch ohne Aneurysmenbildung schon durch den degenerativen Process brüchig und zur Ruptur geneigt werden. Ja es sind sogar die Zerreissungen der Gefässwand mit Bildung eines Aneurysma dissecans oder ohne solche gar kein seltener Ausgang der Aortenstenosen. Etwas sonderbarer muss es uns erscheinen, dass, wenngleich viel seltener, der atheromatöse Process auch gleich unterhalb der Stenose seine höchste Höhe erreicht, so z. B. in unserem zweiten Falle. Ebenso ist in dem Falle von Leudet nur hinter der Stenose eine atheromatöse Degeneration zu finden, und ist hier zugleich die Aorta aneurysmatisch erweitert; auch in dem ersten Falle von Eppinger ist die Gefässwand vor wie hinter der Stenose hochgradig degenerirt. Rosenstein beschreibt sogar gleich hinter einer vollständigen Obliteration der Aorta ein wallnussgrosses Aneurysma. Da wir direct unterhalb einer Stenose oder gar einer Obliteration der Aorta keine mechanische Reizung durch den Blutstrom annehmen können, müssen wir an dieser Stelle die Entstehung der Arteriitis nach Traube erklären oder eine mangelhafte Ernährung der Gefässwand als Ursache angeben, indem sicher unterhalb der Stenose eine bedeutende Verminderung der Stromstärke und Stromgeschwindigkeit stattfindet. Durch diese Stagnation des Blutes und die damit verbundene Diapedese der weissen Blutkörperchen kann wohl analog der Entzündung in anderen Organen auch hier ein entzündlicher Process in der Gefässwand hervorgerufen werden. Blasige Erweiterungen der Aorta unterhalb der Stenose ohne Degeneration der Gefässhäute und nur auf einer dünnen Beschaffenheit der Wandung beruhend, finden wir in den Fällen von Bochdalek, Reynaud, in unserem ersten Falle und anderen, und, ohne dass etwas über das Verhalten der Gefässwand angegeben wäre, bei Degen. — Im Herzen selbst spricht sich die Reizung der Wand durch Entstehung einer Endokarditis aus, welche auch die Veranlassung zur Bildung von Klappenfehlern werden kann. Sie ebenso wie die Arteriitis chronica bringt für den Organismus noch die Gefahr einer Embolie oder einer Thrombusbildung in den Gefässen mit sich. Aber auch ohne Vorhandensein einer Endokarditis kann durch einfache Stauungsdilatation der Herzhöhle und des Aortenostiums, wie in dem Falle von Traube, eine Insufficienz der Klappen bewirkt werden, in der grösseren Mehrzahl der Fälle jedoch

bleiben dieselben dadurch schlussfähig, dass sie sich zugleich mit der Herzhöhle allmälig mit ausdehnen. Weitere Folgen der entzündlichen Vorgänge im Herzen sind die Entstehung von Myokarditis mit Schwielenbildung im Herzfleische, und die Gefahr einer Ruptur entweder des Ventrikels oder des Vorhofs. Diese Rupturen, die stellenweise mit der Entstehung eines Herzaneurysma's verbunden sind, gehören nicht zu den aussergewöhnlichen Ausgängen der Aortenstenosen. Sie werden natürlich leichter bei einer starken Erregung der Herzthätigkeit erfolgen. So erfolgte z. B. in dem einen von Förster beschriebenen Falle der Tod beim Schlittschuhlaufen und starb das 28jährige Mädchen von Degen nach einer ungewohnten Anstrengung. Der Fleischer, von welchem Jordan berichtete, stürzte nach reichlichem Genusse von Spirituosen todt zusammen, und der Müllersknecht von Meckel brach plötzlich beim Lasttragen zusammen und starb nach einigen Tagen. Beschwerden und Zeichen einer Circulationsstörung können von Anfang an mit unserem Aortenfehler verbunden sein oder erst nach dem Verlaufe von vielen Jahren eintreten, indem die Herzkraft in dem ersten Falle von Anfang an unfähig ist die Hindernisse zu bewältigen, oder im zweiten sie es erst im Verlaufe einer Anzahl von Jahren wird, wie es leicht bei jeder Hemmung im Kreislaufe geschieht, welche eine Hypertrophie der Herzmusculatur hervorruft. Denn gerade wie bei jedem Klappenfehler wird auch bei der Aortenstenose schliesslich eine Verfettung der Herzmusculatur eintreten, ein Vorgang, welcher natürlich beim Hinzutreten von Klappenfehlern oder anderen Complicationen zu der Missbildung der Aorta nur beschleunigt wird. Im ersten Falle sind die Kinder bei der Geburt gut entwickelt, da ja die unteren Extremitäten durch den Ductus Botalli versorgt wurden und wegen des leichten Abflusses, welchen das Blut im Herzen durch diesen Kanal fand, jede Stauung im Venensysteme vermieden wurde. Findet nun bei Aortenstenose nach der Geburt in den ersten Lebenstagen durch irgend welche Veranlassung, z. B. durch allgemeine Anämie, der Ductus Botalli Gelegenheit sich involviren zu können, so werden sich die Verhältnisse sehr ändern, indem, sobald der Blutdruck im Körper wieder zu steigen beginnt, durch die Involution des Ductus dem rechten Ventrikel der Abflusskanal für sein überflüssiges Blut gesperrt ist. Die Folge davon wird sein, dass die Stauung im linken Herzen und in den Lungen sich auch auf den rechten Ventrikel und Vorhof fortsetzt, und dass schliesslich auch eine Stauung im gesammten Venensystem eintritt — Verhältnisse, wie sie natürlich durch Offenbleiben des Ductus Botalli vermieden werden. Während ferner im fötalen Leben in Folge des Offenseins des Foramen ovale und des

leichten Abflusses, welchen das Blut der Vorhöfe stets in den rechten Ventrikel und in den Ductus Botalli hatte, eine Stauung im Lungenkreislaufe kaum stattfinden konnte oder wenigstens sehr unbedeutend bleiben musste — ganz abgesehen davon, dass eine Lungenstauung beim Fötus kaum von Belang ist —, muss nach der Geburt jede Stauung im Gebiete des linken Herzens sich auch auf die Lungen fortpflanzen und hier heftige Symptome: Dyspnoe, asphyktische Anfälle, ja sogar Hämoptoë hervorrufen, und wird zugleich das Gewebe der Lungen, wie es bei jeder anhaltenden Hyperämie derselben der Fall ist, sehr zu entzündlichen Zuständen, zu Bronchitis und Pneumonie disponirt machen. Dabei wird sich die Anstrengung des Herzens, der Hindernisse Herr zu werden, in Herzklopfen äussern, verbunden mit Angstgefühl und Druck in der Herzgegend. Mit der venösen Stauung im grossen Kreislaufe sind natürlich auch die gewöhnlichen Symptome derselben vorhanden, also Cyanose, Ohrensausen, Kopfschmerz, Convulsionen, Schwindel, der oft durch Auftreten von Nasenbluten beseitigt wird, Verdauungsstörung, Erbrechen (Roemer, Lebert), Kälte der Extremitäten, und zwar hier wegen des geringeren arteriellen Zuflusses besonders der unteren, Milztumor, Vergrösserung der Leber, Oedem, Ascites etc. Unter diesen Erscheinungen kann das Leben Jahre lang fortbestehen, doch werden sich dieselben natürlich bei jeder Anstrengung oder bei Hinzutreten jeder neuen Erkrankung, welche nur eine geringe Steigerung der Herzthätigkeit verlangt, bedeutend vermehren, bis endlich der Tod erfolgt. — Im zweiten Falle, also wenn sich nach der Geburt das Herz den an es gestellten Anforderungen gewachsen zeigt, fehlen manchmal bis ins höchste Alter alle Symptome; die betreffenden Leute haben keine Ahnung davon, dass sie mit einem so bedeutenden Fehler behaftet sind, und selbst der untersuchende Arzt kann häufig nichts als einen sehr kräftigen Puls in den Arterien der oberen Körperhälfte und vielleicht eine Vergrösserung der Herzdämpfung nachweisen. Bei manchen von ihnen treten zuerst die Symptome einer arteriellen Hyperämie des Hirns hervor; sie klagen über Klopfen und Hitze im Kopfe, über Körpersehen, Augenflimmern, Gehörshallucinationen, ja der Patient Legrand's litt zeitweise an solchem Klingen und Tönen im Kopfe, dass ihm der Schlaf unmöglich wurde. Ferner wurden beobachtet Depressionszustände, Sopor, vorübergehende Lähmungen von Extremitäten (Mercier), sowie Aphonie und Schlingbeschwerden (Nixon). In geringerem Grade scheint der beständig vermehrte arterielle Zufluss zum Hirne eine sehr angeregte geistige Thätigkeit zu bewirken, die sogar eine krankhafte Höhe erreichen kann. Für das Auge wird sich die starke Hyperämie im Gebiete

der Carotiden durch eine sichtbare Pulsation derselben und durch eine auffallende Röthe des Kopfes bemerklich machen. Mit dem Augenspiegel wird sich eine stärkere Röthe der Papille nachweisen lassen.

Wird nun im Verlaufe der Jahre durch die vorhin erwähnten Vorgänge die Leistungsfähigkeit des linken Ventrikels herabgesetzt oder die Anforderung an sie vermehrt, so wird auch hier, wie im vorigen Falle, Herzklopfen, Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofs, Stauung im Lungenkreislaufe mit allen ihren Folgen und schliesslich Hypertrophie und Dilatation des rechten Ventrikels und Vorhofs eintreten. Wie wenig selten jener Vorgang bei Aortenstenose ist, beweist die Zusammenstellung von Peacock, der bei 40 Fällen 18 Mal auch das rechte Herz afficirt fand. Auch hierbei werden sich die Symptome der Lungenstauung durch Dyspnoe, Hämoptoë, Geneigtheit zu Pneumonie, Bronchitis und Pleuritis oder durch die Gefahren eines Lungenödems aussprechen, das hier öfters ganz plötzlich und unerwartet den Tod herbeiführt. Als Beispiel, wie plötzlich diese Compensationsstörung eintreten kann, dient uns am besten der von Roemer behandelte österreichische Officier, der mitten in der heitersten Laune beim Kartenspiele plötzlich in einem dyspnoischen Anfalle starb. Weiter werden, sobald auch das rechte Herz unkräftig zu werden beginnt, noch die oben aufgezählten Zeichen einer Stauung im gesammten Venengebiete hinzukommen, oder sogar Rupturen des rechten Ventrikels oder Vorhofes entstehen.

Nachdem wir soeben die allgemeinen Zeichen und die Folgen der Aortenobliterationen und -stenosen besprochen haben, bleibt uns noch übrig auch diejenigen Symptome besonders hervorzuheben, welche die Diagnose des Leidens ermöglichen oder wenigstens schon in einer Anzahl von Fällen ermöglicht haben.

Weil der linke Ventrikel bei dem vorliegenden Fehler fast regelmässig eine Hypertrophie und Dilatation zeigt, die in sehr vielen Fällen sogar einen sehr hohen Grad erreicht, werden wir dem entsprechend einen breiten, hebenden, über die Mammarlinie nach aussen verschobenen Spitzenstoss finden, der mit Cliquetis métallique und mit stärkerer Wölbung der linken Thoraxhälfte verbunden sein kann. Ist Stauung im Lungenkreislaufe mit excentrischer Hypertrophie des rechten Ventrikels dabei, so werden sich auch die gewöhnlichen Symptome hiervon nachweisen lassen. Klappenfehler sind, wie wir schon oben erwähnten, nicht oft mit dem vorliegenden Aortenfehler verbunden, weil sich die Klappen meist zugleich mit der Herzhöhle ausdehnen und in Folge davon sufficient bleiben. Finden wir daher eine bedeutende Hypertrophie des linken Ventrikels ohne die Zeichen gleichzeitig bestehender Klappenfehler,

so müssen wir sofort auf ein Kreislaufshinderniss ausserhalb des Herzens untersuchen. Sind dabei keine Affectionen der Nieren, keine weitverbreiteten Erkrankungen der Gefässwände, keine Plethora und keine ausgedehnte Compression der Capillaren nachweisbar, so muss ein mehr locales Hinderniss im Bereiche der grossen Arterienstämme vorliegen, über dessen Sitz uns das Verhalten des Pulses und die Ausdehnung subcutaner Collateralgefässe vortrefflichen Aufschluss gibt. Wir finden vor Allem einen sehr harten und vollen Puls im Gebiete der Carotiden und Subclavia. Wir werden in vielen Fällen die Pulsation der Carotis am Halse sehen können und bemerken auch oft, wenn nicht durch Stauung im Venensysteme die Jugularvenen stark prominiren, eine deutlich sichtbare und fühlbare Pulsation in der Jugulargrube, die auf einen Impuls von dem Aortenbogen her zurückgeführt wird. In seltenen Fällen wurde die Diagnose, welchen Sitz das Kreislaufshinderniss habe, dadurch noch erleichtert, dass der Puls in der linken Arteria radialis fehlte, was in dem Falle von Trouvé und in dem zweiten Falle von Oppolzer dadurch geschah, dass die Stenosirung sich noch bis an die Abgangsstelle der Arteria subclavia sinistra erstreckte und diese mit verengte, und in dem Falle von Ermann durch ein von der Stenosenstelle bis zur Wurzel der Arteria subclavia sinistra sich erstreckendes Gerinnsel bewirkt wurde. Die Diagnose konnte in dem Ermann'schen Falle noch deswegen viel genauer und sicherer gestellt werden, weil die Abschwächung des Pulses in der linken Radialis erst in den letzten Lebenstagen erfolgte, und weil sie, je nachdem sich das Gerinnsel mehr anlegte oder entfernte, bald zubald abnahm. In vollem Gegensatze zu dem starken Pulse in der oberen Körperhälfte steht die bedeutende Herabsetzung desselben in den unteren Extremitäten. Nur in dem Falle von Scheele, der aber nicht zur Section kam, ist angegeben, dass eine Pulsation in der Cruralis deutlich fühlbar gewesen sei, doch war dabei der Puls im Vergleiche mit der Radialis verspätet und von geringer Spannung; die Welle war niedrig, das Steigen und Abfallen derselben langsam und die Arterie selbst war dünn. In allen anderen Fällen war die Pulsation in der Aorta abdominalis und der Arteria cruralis kaum oder gar nicht zu fühlen und zwar war beides sowohl bei Stenose wie bei Obliteration der Aorta der Fall. Wir können also nicht einmal hierauf eine Differentialdiagnose zwischen den beiden Stufen dieses Fehlers begründen und sind daher überhaupt nicht in der Lage eine solche stellen zu können. — Wie die normalen Temperaturverhältnisse und die Kraft der unteren Extremitäten beweist, ist in bei Weitem den meisten Fällen trotz der Pulslosigkeit die Ernährung derselben nicht herabgesetzt; sie beziehen ihr Ernährungsmaterial

in genügender Menge durch die ausgedehnten Collateralgefässe und es fehlt ihren Arterien zur Erzeugung einer Pulsation nur der directe Herzimpuls. Auch in dem Falle von Hamernik war die Pulsation in der Cruralis deutlich, doch verhielt sie sich ganz normal und war mit dem Pulse in der Radialis synchron, was jener Autor so erklärte, dass er eine Fortsetzung der Pulswelle durch die die Obliteration bewirkende elastische Scheidewand annahm.

Eine gewisse Aehnlichkeit in einem Theile der Symptome bei Aortenobliteration bieten die Aneurysmen der Brustaorta, bei welchen auch in den tiefer entspringenden Aesten der Puls herabgesetzt ist. Die Differentialdiagnose wird hier, ausser den auscultatorischen und percutorischen Phänomenen hauptsächlich die Symptome des Drucks ins Auge zu fassen haben, welchen ein Aneurysma der Aorta thoracica auf die benachbarten Organe, die Trachea, die Speiseröhre, den Nervus recurrens u. s. w. ausübt. Freilich dürfen wir dabei nicht vernachlässigen, dass eine Stenose oder Obliteration der Aorta recht wohl mit Aneurysmenbildung verbunden sein kann.

Ein anderes Moment für die Diagnose ist uns in dem Verhalten der subcutanen, den Collateralkreislauf bewirkenden Gefässe gegeben, welche enorm erweitert sind und einen stark geschlängelten Verlauf etwa wie variköse Venen haben. Wir sehen daher an Stellen, wo wir unter normalen Verhältnissen keine Pulsation bemerken können, eine solche oder können dieselbe, oder wenigstens die gewundenen und ausgedehnten Collateralarterien durch das Gefühl nachweisen. Doch sind diese Symptome keineswegs regelmässig, sondern sind bei verschiedenen Fällen in verschiedenem Grade vorhanden; im Gegentheile konnte in einer nicht geringen Anzahl von Fällen, trotz der aufmerksamsten Untersuchung, gar nichts Derartiges gefunden werden. Auch können selbst sehr stark erweiterte oberflächlich liegende Collateralgefässe vollkommen durch einen stärker entwickelten Panniculus adiposus verdeckt werden. Die Gefässe, welche wir am häufigsten als ausgedehnt und pulsirend diagnosticiren können, sind die Transversa colli und besonders ihr Ast die Dorsalis scapulae, ferner die Thoracica longa, die Intercostales anteriores und nach Mercier auch die Posteriores, die Mammaria interna mit ihrem Endaste, der Epigastrica superior, und die Arterien der Fossa infraspinata. Der Puls dieser Arterien ist, trotz ihrer nachweisbaren Vergrösserung, nicht immer fühlbar. Er fällt an den weiter vom Herzen entfernten Stellen desto weniger mit dem Spitzenstosse zusammen. So fand ihn Leudet in der Dorsalis scapulae synchron mit der Diastole in der Radialis, und sah Schroetter in der stark geschlängelten linken Thoracica

longa ihn erst lange nach der Herzsystole eintreten. Den Zusammenhang dieser Verspätung des Pulses, dessen Auftreten in Gefässen, wo er sonst nicht zu bemerken ist, und des Vorhandenseins eines gleich zu besprechenden Geräusches bei der Erweiterung und Verlängerung der arteriellen Blutbahnen, können wir am besten durch einen von Hamernik angeführten Fall erläutern. Hamernik fand bei einer alten Frau mit Atherom in der rechten Radialis, die sehr weit und stark geschlängelt war, den Puls lauter, doch später als links, wo die Arterie lange nicht so erweitert und so geschlängelt war. In der Herzgegend besonders zu beiden Seiten des Sternum, doch auch über dieselbe hinaus auf der ganzen vorderen Brustwand wird oft ein blasendes, von Bamberger mit dem Placentargeräusche verglichenes Geräusch bemerkt, das nach Skoda seinen Sitz nicht im Herzen selbst, sondern in den Intercostalarterien und in den Coronararterien des Herzens hat, indem es nicht genau mit der Systole zusammentreffe, sondern ihr etwas nachschleppe. Dasselbe erreicht seine grösste Stärke vorn in der Höhe der zweiten Rippe und ist auch manchmal hinten zu beiden Seiten des zweiten Brustwirbels zu hören, wo es jedoch nach aussen rasch abnimmt. Diese Umstände weisen darauf hin, dass der Sitz dieses lautesten Geräusches in dem Aortenbogen zu suchen sei. Von hier aus erstreckt es sich öfters in die grossen Halsgefässe und die Subclavia, ja es wird sogar nicht selten in den erweiterten kleineren Collateralgefässen beobachtet und als dem Pulse derselben synchron angegeben. Zu gleicher Zeit ist in denselben Gefässen öfters ein Schwirren zu fühlen. — Eine etwas auffällige Erscheinung müssen wir noch anführen, nämlich dass sich die Erweiterung in den Collateralgefässen und das Schwirren in denselben in einer nicht geringen Anzahl von Fällen in höherem Grade oder allein auf der linken Seite ausgesprochen zeigt, ein Umstand, der wohl auf Zufall beruht, aber nicht übergangen werden darf.

So haben wir denn zur Genüge alle auf Aortenstenosen oder Aortenobliterationen bezüglichen Ansichten und Verhältnisse durchgenommen. Es bleibt uns daher nur noch die Aufgabe, über unsere beiden Fälle zu berichten.

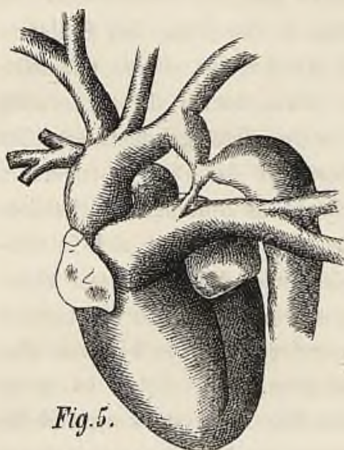
Der *erste Fall* betrifft einen 11jährigen, sehr kräftigen und musculösen Knaben, Carl Wick, der in körperlicher und geistiger Entwickelung seinen Altersgenossen weit voran war. Er war stets gesund mit Ausnahme davon, dass er zwei Jahre vor seinem Tode während drei Tagen mehrmals von sehr heftigen in Anfällen auftretenden neuralgischen Kopfschmerzen in der Galea befallen war. Zeichen von fehlerhaften Circulationsverhältnissen wurden bis an sein Ende nicht bei ihm bemerkt, wenn wir nicht die auffallende

geistige Entwickelung, ein ungewöhnlich lebhaftes und unruhiges Wesen und eine krankhafte Verwegenheit einer beständigen Hyperämie des Hirns mit arteriellem Blute zuschreiben wollen. Am 24. Mai 1875 wurde der behandelnde Arzt Dr. Haaga zu dem Knaben gerufen, der seit drei Tagen von ausserordentlich heftigen Anfällen von Kopfschmerz befallen wurde, der bald vorn begann und von hier über die ganze Galea ausstrahlte, bald den umgekehrten Weg nahm. Die Anfälle traten anfänglich nur zwei bis drei Mal des Tags ein und waren von kurzer Dauer, wurden aber im weiteren Verlaufe der Krankheit häufiger und heftiger. In den schmerzfreien Pausen fühlte sich Patient wohl und lief im Zimmer herum. Eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers ergab mit Ausnahme einer Vergrösserung der Herzdämpfung besonders nach links und eines vollen und harten Pulses in den Carotiden und der Radialis keine weiteren Resultate. Auf den Puls der Cruralis wurde nicht geachtet. Die Herztöne waren rein, und nirgends war eine abnorme Pulsation zu bemerken. Auch Cyanose war nicht vorhanden. Die Temperatur betrug am Abend 38,2. Da Patient drei Tage vor Beginn der Schmerzanfälle aus einer ziemlichen Höhe herab auf den Kopf gefallen war, wurde an einen beginnenden Hirnabscess gedacht und Eisumschläge und Tinctura Fowleri verordnet. Am nächsten Morgen war eine Besserung eingetreten, gegen Abend jedoch mehrten sich die Anfälle und gelangten zu einer noch nicht erreichten Heftigkeit. Eine nun vorgenommene Augenspiegeluntersuchung ergab eine stärkere Röthung der Papille. Die Erscheinungen bestanden auch den ganzen nächsten Tag mit gleicher Heftigkeit fort. Am 28. wurde am Morgen eine Paralyse des unteren Theils des linken Facialis und des linken Abducens constatirt. Auch am linken Arme war eine vollständige Lähmung eingetreten. Die Sensibilität war auf der ganzen linken Körperseite herabgesetzt. Die Nackenmuskeln waren starr und contrahirt und am rechten Auge war eine Ptosis zu bemerken. Am Abend des gleichen Tags begann auch die linke untere Extremität paretisch zu werden. Die Schmerzen traten nicht mehr in Anfällen auf, sondern bestanden continuirlich. Wegen ihrer Heftigkeit wurden zwei Morphiuminjectionen gemacht. Das Fieber blieb fortwährend gering. Am Morgen des 29. war die Lähmung der linken Unterextremität fortgeschritten und war der Knabe schon nicht mehr bei vollem Bewusstsein. Am Abende des gleichen Tags war die Lähmung des linken Beins eine vollständige geworden. Der Kranke war ganz bewusstlos, doch schienen die Schmerzen noch fort zu bestehen, wie aus dem Schreien und Greifen nach dem Kopfe hervorging. Der Urin wurde nicht mehr zurückgehalten. Am 30. war Patient etwas mehr bei Sinnen, doch war er nicht im Stande zu schlucken oder zu sprechen. Am linken Beine stellten sich Contracturen ein. Am Morgen des 31. Mai war

der Kranke wieder ganz bewusstlos; seine Pupillen waren starr, doch die linke mehr erweitert. Um 11 Uhr Morgens erfolgte der Tod unter Convulsionen.

Obduction. Die Dura mater sehr gespannt und die Gehirnwindungen abgeflacht. In der rechten Grosshirnhemisphäre in der Tiefe des Schläfenlappens befindet sich ein apoplektischer Herd, welcher den oberen und mittleren Windungen dieses Lappens entspricht. Nach hinten dringt derselbe fast bis an die Oberfläche, nach innen, wo der Streifenhügel noch ergriffen ist, reicht die Zerstörung bis an den Linsenkern. In der Pia, besonders in der Fossa Sylvii der gleichen Seite sind oberflächliche Blutungen vorhanden. In die Ventrikel ist das Blut nicht eingedrungen, doch findet sich in denselben rechts weniger, links dagegen in bedeutender Menge Wasser angesammelt. Links ist besonders das Hinterhorn sehr erweitert. In den Lungen ist Atelektase und geringes Emphysem zu constàtiren. In den hinteren oberen Lappen ist starke Hypostase und Splenisation. Die Leber ist gross und sehr blutreich; die ebenfalls vergrösserte Milz zeigt stark entwickelte Malpighische Bläschen. Die Rindensubstanz beider um Weniges vergrösserter Nieren ist etwas entfärbt. Der linke Ventrikel zeigt eine starke excentrische Hypertrophie (seine Wand beträgt in dem stark in Alkohol geschrumpften Präparate in der Mitte 1 Ctm.), und es wird die Spitze des Herzens hauptsächlich durch den linken Ventrikel gebildet. Das Septum der beiden Ventrikel und Vorhöfe springt stark nach der Höhle der rechten Herzhälfte hin vor. Auch der rechte Ventrikel ist hypertrophisch und dilatirt, doch nicht in gleichem Grade wie der linke, am auffälligsten aber ist die Erweiterung des rechten Vorhofs, an dessen oberem Theile die Musculatur so auseinander gedrängt ist, dass sie nur ein weitmaschiges Netz bildet und die Wand des Vorhofs dort nur aus häutigem Ueberzuge besteht. Im ganzen linken Ventrikel ist eine myokarditische Schwielenbildung zu bemerken, die besonders an den Papillarmuskeln hervortritt. Die Herzklappen sind alle sufficient, doch ist an der Aortenklappe ein Bildungsfehler zu erwähnen, indem blos zwei Valvulae semilunares vorhanden sind, die aber weit und gut gebildet sind und den Verschluss gut bewerkstelligen. Das Foramen ovale ist knapp einen halben Ctm. weit noch offen. Der Ductus Botalli ist 1,4 Ctm. lang und 0,4 Ctm. dick und bildet einen derben soliden Strang, an oder gleich unter dessen Insertionsstelle die obere Wand der Aorta so eingezogen ist, dass ihr Lumen in der Länge eines halben Centimeters nur für eine Borste durchgängig ist. An der Stenosenstelle, die also hauptsächlich durch ein Herabziehen der oberen Aortenwand gebildet wird, ist ein derber, von dem Ductus Botalli ausgehender Ring zu fühlen, welcher das Gefäss einschnürt. Die Aortenzwiebel ist bauchig erweitert und auch die drei grossen

Aeste des Bogens haben einen beträchtlichen Durchmesser. Nach der Abgabe der Arteria subclavia sinistra spitzt sich die schon sehr eng gewordene Aorta bis zu der 2 Ctm. von hier entfernten Stenosenstelle rasch zu und biegt sich von jener Abgangsstelle an so zur Stenose hin um, dass sie gleichsam in den Ductus Botalli ausläuft und mit ihm eine gerade Linie bildet, von welcher sich an der Stenosenstelle etwa in einem rechten Winkel die Aorta descendens abzweigt. Hinter der Stenose dehnt sich das Gefäss rasch wieder zu einer beträchtlichen, ja abnormen Weite aus, doch scheinen die Wandungen des Gefässes hier etwas dünner zu sein als im normalen Zustande. Die oberen aus der Aorta thoracica unterhalb der Stenose entspringenden, oder in diesem Falle wohl vielmehr in sie einmündenden Arteriae intercostales zeigen ein auffallend grosses Lumen. Nach unten verjüngt sich die Aorta wieder allmälig, so dass sie in ihrem unteren Theile wieder ein engeres Gefäss bildet, als es dem Lebensalter des Knaben entspricht. An den Wänden der Aorta sowohl oberhalb als unterhalb der Stenose, sowie an den von dem Aortenbogen ausgehenden grossen Gefässen zeigt sich eine Verfettung der Intima.


Fig. 5.

Da es von einigem Interesse ist, die Weite der Gefässe, welche den Collateralkreislauf vermittelten, zu betrachten, sind im Folgenden ihre Maasse mit den Durchschnittszahlen der Gefässweite bei einem Erwachsenen nach Arnold zusammengestellt. Es ergibt sich hieraus das interessante Resultat, dass die den Collateralkreislauf vermittelnden Arterien des 11 jährigen Knaben zum Theil von gleicher Weite sind wie die entsprechenden Gefässe eines gesunden Mannes, oder dieselben sogar übertreffen. Natürlich interessirt uns nur der Raum, welcher für den Blutstrom freigelassen ist. Wir führen deshalb mit unseren Zahlen nur den inneren Umfang der Gefässe an, dessen Messung zugleich, da sie durch einfache Fensterschnitte zu bewerkstelligen ist, für das Präparat die schonendste ist.

	Elfjähriger Knabe mit Aortenstenose.	Durchschnittsmaasse beim Erwachsenen.
Aorta: Wurzel	6·3 Ctm.	6,0—7,4 Ctm.
Aorta: Zwiebel	7·8 „	7·0 Ctm.
Aorta: vor Abgang der Anonyma	5·2 „	6·0 Ctm.
Aorta: nach Abgang d. Carotis sinistra	2·8 „	
Truncus anonymus, Länge	3·0 „	2·6 bis 3·6 bis 5·3 Ctm.
Truncus anonymus, innerer Umfang	3·6 „	2·8 bis 3·4 Ctm.

Elfjähriger Knabe mit Aortenstenose.		Durchschnittsmaasse beim Erwachsenen.
Carotis, . . . rechts 1·6 Ctm., links	2·0 Ctm.	links 1·8 Ctm.
Subclavia, rechts 3·6 Ctm., links .	2·8 „	2·4 Ctm.
Arteria vertebralis	1·0 „	1·1 Ctm.
Mammaria interna.	1·1 „	0·8 Ctm.
Truncus thyreocervicalis, Länge .	1·2 „	0·55 bis 1·2 Ctm.
„ „ innerer Umfang	1·4 „	1·4 Ctm.
„ costocervicalis	1·6 „	0·7 bis 0·8 Ctm.
Transversa colli	1·0 „	0·7 bis 0·8 Ctm.
Brustaorta oben	3·4 „	6·0 bis 6.5 Ctm.
„ unten	— „	5·5 bis 6·0 Ctm.
Bauchaorta oben	2·8 „	5·5 Ctm.
„ unten	2·2 „	4·0 bis 4·5 Ctm.
Tripus Halleri	1·1 „	2·2 Ctm.
Meseraica superior	0·9 „	2·3 Ctm.
Arteria renalis	1·2 „	1·4 bis 1·7 Ctm.
Meseraica inferior	1·2 „	1·2 Ctm.
Arteria iliaca communis, rechts .	1·7 „	
„ „ „ links .	1·4 „	3·0 Ctm.
Arteria femoralis	1·4 „	2·2 bis 2·6 Ctm.
„ hypogastrica	1·2 „	1·8 bis 2·2 Ctm.

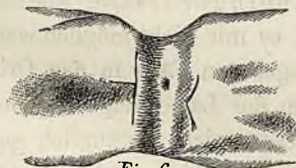
Auf Genauigkeit kann der in dieser Tabelle angestellte Vergleich keine Ansprüche machen, da die Durchschnittszahlen für einen Erwachsenen selbst keine sehr constante Grösse sind, indem bis in das höchste Alter die Weite der Arterien im Zunehmen begriffen ist. Bei der Betrachtung unseres Falles muss es uns auffallen, dass der rechte Vorhof so besonders stark ausgedehnt ist. Als Ursache hiervon könnten wir vielleicht das Offenbleiben des Foramen ovale angeben, indem recht wohl durch dasselbe, zumal bei den durch die Hypertrophie des rechten Ventrikels bewiesenen erhöhten Druckverhältnissen im Lungenkreislaufe, Blut in den rechten Vorhof treten konnte. Doch wäre es dabei, abgesehen von der zu unbedeutenden Weite der Oeffnung, schwer zu erklären, wodurch eine Stauung im ganzen Venensystem vermieden wurde. Wenn wir freilich bei dem Kranken keine hervortretenden Symptome einer venösen Stauung angegeben finden, so muss doch sicher ein gewisser Grad derselben vorgelegen haben, wie uns die Hyperämie und Vergrösserung der Leber, sowie die Schwellung der Milz beweist. Die Hypostase in den Lungen dagegen wird wohl mit mehr Recht als eine Folge der durch die Apoplexie hervorgebrachten Schwäche zu betrachten sein. — Was die Missbildung an den Klappen der Aorta anbelangt, so scheint in der That dieser Fehler gar nicht so sehr selten bei den Stenosen oder Obliterationen der Aorta vorzukommen, wenigstens finden wir die Valvulae semilunares aortae bei dem Falle von Barker, sowie bei vier von den vierzig von Peacock zusammengestellten Fällen als nicht vollzählig angegeben. — In seinem Krankheitsbilde hat unser Fall eine gewisse Aehnlichkeit mit dem von Muriel mitgetheilten, bei welchem jedoch bei der Obduction Hirn und Rückenmark nicht besichtigt werden konnten.

Unser zweiter Fall handelt von Professor S . . ., einem sehr kräftigen und wohlgebauten Manne von 48 Jahren. Derselbe war ein sehr begabter, in seiner Jugend sehr unruhiger und aufgeregter, später jedoch ein sehr gesetzter und maassvoller Mann, bei welchem in der letzten Zeit sogar eine etwas melancholische und deprimirte Gemüthsstimmung Platz griff. Er fühlte sich früher stets wohl und gesund und litt erst wenige Jahre vor seinem Tode öfters an Druck in der Herzgegend, der sich besonders nach physischer Aufregung mit Angst und Beklemmung, mit Ohrenbrausen und Gesichtsfeldsverdunklung verband, Erscheinungen, die durch Ruhe und Aufenthalt in frischer Luft stets bald wieder zum Verschwinden gebracht wurden. Genaue Untersuchungen der Brust, wie sie mehrmals, z. B. bei Gelegenheit der Aufnahme in eine Lebensversicherung, bei ihm vorgenommen wurden, ergaben nichts als eine Vergrösserung der Herzdämpfung. Professor S. starb plötzlich beim Zubettegehen, nachdem er den Abend in vollem Wohlbefinden in einer Gesellschaft verbracht hatte. Als bemerkenswerth verdient angeführt zu werden, dass eine Anzahl seiner nächsten männlichen Angehörigen ebenfalls ganz plötzlich unter Symptomen gestorben sind, welche auf plötzlich eingetretene Vorgänge in der Herzgegend hindeuteten. Eine Section wurde jedoch bei keinem derselben vorgenommen. S. selbst sprach schon zu einer Zeit, als seine Beschwerden noch sehr mässig waren, öfters aus, dass er gewiss auch bald auf gleiche Weise sterben werde. Ein Sectionsbericht ist leider auch von dem vorliegenden Falle nicht vorhanden, doch soll nach mündlichen Mittheilungen sich nichts Bemerkenswerthes gefunden haben, als ein massenhafter Bluterguss in die beiden Mediastinalräume und zwar besonders in den vorderen, und die nun zu besprechenden Veränderungen im Herzen und in den grossen Gefässen. Dabei muss im Voraus erwähnt werden, dass die Maasse an dem längere Zeit in Spiritus gelegenen und deshalb jedenfalls bedeutend geschrumpften Präparate genommen sind. — Das Herz ist nicht unbedeutend vergrössert. Seine Oberfläche ist überall von einer Fettschicht bekleidet, die besonders an den Vorhöfen eine bedeutende Mächtigkeit erlangt. Der linke Ventrikel ist stark hypertrophisch und dilatirt; die Dicke seiner Wand beträgt in der Mitte 2·0 Ctm., an der Basis 1·8 und an der Spitze 1 Ctm. Das Septum der beiden Ventrikel und Vorhöfe ist stark entwickelt und ragt weit in die Höhlen der rechten Herzhälfte hinein. Der rechte Vorhof ist wenig, der rechte Ventrikel kaum, auffallend jedoch schon dessen Conus arteriosus erweitert. Die Klappen sind alle schlussfähig und nur ein Zipfel der Mitralis zeigt eine leichte Verdickung am Rande. Das Herzfleisch ist überall stark von Fett durchsetzt, jedoch am meisten in der Wand des rechten Ventrikels und Vorhofs. Die Aorta descendens verläuft ziemlich gestreckt nach oben und die grossen

Aeste des Aortenbogens sind erweitert. 1·6 Ctm. nach Abgabe der Subclavia sinistra genau an der Insertionsstelle des 0·45 Ctm. breiten und 2·3 Ctm. langen soliden Ductus Botalli, der in spitzem Winkel mit dem Aortenbogen zusammenstösst, zeigt die Aorta in ihrem ganzen Umfange, besonders jedoch an ihrer oberen Wand, eine Einziehung, was sich, von innen betrachtet, durch das Vorspringen einer leistenartigen Erhöhung um das ganze Lumen des Gefässes ausspricht. Die Aorta wird hierdurch bis auf 3·8 Ctm. inneren Umfangs, also bis auf Kleinfingerdicke eingeschnürt. Auf dem nach unten gelegenen Theile des Walles gibt sich als ein Grübchen die Insertion des Ductus Botalli zu erkennen. An der Stenosenstelle fühlt sich die Wand des Gefässes etwas derber und dicker an. Hinter der verengten Stelle dehnt sich das Gefäss gleich wieder zu 5·8 Ctm. innerem Umfangs aus und ist an seinen etwas dünner gewordenen Wandungen innen stark mit gelben Plaques besetzt, wovon vor der Stenose an dem Spirituspräparate nichts zu bemerken ist. Die Weite der Gefässe verhält sich folgendermassen:

	bei unserem Falle	bei einem gesunden Manne
Aorta über den Klappen . .	7·6 Ctm.	6·0 bis 7·5 Ctm.
„ an der Zwiebel . . .	9·4 „	7·0 Ctm.
„ vor Abgang d. Anonyma	8·0 „	6·0 Ctm.
„ nach Abgang d. Anonyma	5·0 „	
Arteria anonyma . . . . , .	4·0 „	2·8 bis 3·5 Ctm.
Carotis sinistra	2·4 „	1·8 Ctm.
Carotis dextra	1·8 „	1·8 Ctm.
Subclavia sinistra	3·0 „	2·4 Ctm.
Subclavia dextra	3·0 „	2·4 Ctm.
Aorta gleich hinter der Stenose	6·0 „	6·0 bis 6·5 Ctm.
15 Ctm. weiter unten . . .	4·8 „	5·5 bis 6·0 Ctm.

Wenn auch in diesem Falle die Stenose eine mässige ist, so bietet doch die Art und Weise, wie hier der Tod erfolgte, mehr Interesse. Wir finden nämlich dicht zu beiden Seiten des oben beschriebenen, in das Lumen des Gefässes vorspringenden Walls und ziemlich parallel mit ihm verlaufend je einen Riss der inneren Gefässhaut, welche ziemlich in ihrer Mitte die Insertionsstelle des Ductus Botalli zwischen sich fassen. Der vor der Stenose gelegene ist 1·5 Ctm. lang, verläuft parallel mit dem Walle und hat ungefähr in seiner Mitte einen rechtwinkelig zu ihm stossenden Schenkel. Der hinter der Stenose befindliche Riss ist ungefähr von gleicher Länge wie der erste, verläuft in einem Theile seiner Länge dicht an der peripheren Seite des Walls und parallel demselben, mit seinem grösseren Theile jedoch umgibt er als Kreissegment die periphere Seite der Insertionsstelle des Ductus Botalli. Die Lage der beiden Risse ist eine der-


Fig. 6.

artige, dass sie in uns den Verdacht erwecken muss, es sei die brüchige Gefässwand in Folge der Streckung, welche die Aorta bei jeder Systole erleidet, und in Folge des Widerstandes, welchen das arterielle Band ihr entgegen setzt, an der Insertionsstelle des Ductus Botalli zum Einreissen gekommen. In die beiden Risse hatte sich das Blut eingewühlt und ein Aneurysma dissecans gebildet. Das von dem peripher gelegenen Risse aus entstandene erstreckte sich 14 Ctm. weit nach abwärts, während bei dem von dem centralen Risse ausgehenden das Blut die Gefässsäule nach aufwärts bis zum Abgange der Arteria anonyma und noch in dieser bis zu ihrer Theilung in die Subclavia dextra und Carotis dextra von einander losgewühlt hatte. Beide Aneurysmen hatten in der Nähe ihres Entstehungsortes auch die Adventitia gesprengt und den massigen Bluterguss in die Mediastinalräume bewirkt. Als bemerkenswerth verdient noch hervorgehoben zu werden, dass das Blut auch an der Stenosenstelle selbst, obgleich hier die Gefässhäute verdickt und derber erschienen, die Arterienhäute an einzelnen Stellen von einander getrennt hatte, so dass die Aneurysmen anastomosirten, ein Umstand, welcher, ausser der mikroskopischen Untersuchung, uns zeigt, dass trotz der derberen und festeren Beschaffenheit der Wand die einzelnen Gefässhäute noch von einander abzugrenzen und abzulösen sind.

Der Vollständigkeit wegen füge ich dieser Abhandlung noch ein Verzeichniss der bis jetzt beobachteten Fälle von Stenose und Obliteration der Aorta bei. Dass streng genommen hier die als Ursprung der Aorta descendens aus der Arteria pulmonalis beschriebenen Fälle mit aufgezählt werden müssten, habe ich schon oben hervorgehoben. Da mir jedoch nicht die nöthige Literatur über diese Fälle zur Verfügung steht, begnüge ich mich damit, die seit Alters her unter dem Namen Stenose und Obliteration der Aorta in der Gegend der Insertion des Ductus Botalli beschriebenen Fälle zusammenzustellen.

Ich habe zu diesem Zwecke die Tabelle aus der diesen Gegenstand schon erschöpfend behandelnden Arbeit von Eppinger (Prager Vierteljahrschr. 28. Jahrg. 4. S. 36) entnommen, weil es mir nicht möglich war, sämmtliche, wenn auch beinahe alle dort angegebenen Fälle in den Originalarbeiten nachzulesen. Dagegen bin ich in der Lage einige seitdem beschriebene und auch einige ältere dem Verfasser nicht zugänglich gewesene Fälle nachtragen zu können. Bei der Aufzählung fehlen noch folgende Fälle: van Leeuwen (Nederl. Lancet. Aug. 1849), Dietrich (angeblich Deutsche Klinik. Febr. 1858), Houel (Anat. pathologique. 1857. p. 472), Kaud-Grandmarais (Bull. de la Soc. anat. 1875) und 3 Fälle von Crisp (Diseases of Blood Vessels 1847. p. 31). Der Fall

von Pelletier, welchen Eppinger als in seiner Tabelle fehlend bezeichnet, dürfte wohl identisch sein mit demjenigen, welchen er unter Trouvé's Namen anführt, weil unter beiden Namen auf dieselbe Quelle verwiesen wird und sich dort ein von Pelletier beschriebener Fall findet, der von Trouvé in der Klinik von Caen beobachtet wurde. Nach einer Bemerkung im Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales von Dechambre (Paris 1864) wären auch die Fälle von Graham und Rainy identisch. Die Untersuchungen von Dumontpallier (Gaz. de Paris 1857. p. 54) zeigten jedoch, dass sie verschieden sind, wenn auch das vollkommen analoge Verhalten ihrer Einzelheiten den Verdacht der Identität sehr nahe legen musste. Förster gibt in seinem Handbuche der pathologischen Anatomie II. Aufl. S. 727 als Nr. 48 einen Fall von Peacock an, doch wird in einem Berichte über die Arbeit Peacock's, der sich in den Schmidt'schen Jahrbüchern Bd. 109, S. 301 befindet, ausdrücklich betont, dass sich unter den dort besprochenen 40 Fällen kein neuer, oder wenigstens nicht schon unter einem anderen Namen beschriebener, wie der von Barker, befindet. Den einen von Bochdalek berichteten Fall, wo die Obliteration der Aorta durch ein aus dem Ductus Botalli sich fortsetzendes Gerinnsel bewerkstelligt wurde, betrachten auch wir, wie Eppinger, als nicht hierhergehörig; wohl aber müssen wir nach unserer oben geäusserten Ansicht über intrauterin entstandene Obliterationen und das Verhalten des Ductus hierbei den Fall von Rauchfuss mitzählen, wo hinter der sehr hochgradigen Stenose der Ductus Botalli sehr weit offen blieb. Vollständig analog dem letzteren und also auch hierher gehörig soll der uns nicht zugängliche Fall von Houel sein. — Die Diagnose auf den vorliegenden Aortenfehler wurde gestellt, jedoch die Section nicht gemacht, in folgenden Fällen: Skoda (Wiener Wochenblatt 1855), Oppolzer (Wiener Wochenblatt Nr. 26, S. 205), Mann (Deutsche Klinik 1861, S. 12), Schroetter (Oesterr. Zeitschr. f. prakt. Heilkunde. Bd. XXII, S. 421; 1866, Nr. 26), Walshe (Med. Times and Gazette 1857, Nr. 381) und Scheele (Berlin. klin. Wochenschr. 1870).

Lauf. Nr.	*Namen der Beobachter.*	*Geschlecht, Alter und Todesart des Individuums.*		*Die stenosirte oder ob- ihre Lage in Beziehung zum Ductus Botalli.*
1	Paris (Journal de Desault t. II. p. 107. Desgl. Tiedemann, Pulsadern S. 47).	weiblich. 54 Jahre.		unterhalb des Bogens.
2	Graham (Transactions medico-chirurgicales. Vol. V. p. 287. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 62).	männlich 14 Jahre.	Diagn. nicht gestellt. Wahrscheinlich Stauung und Paralyse.	unterhalb.
3	A. Cooper und Winstone (Traité de maladies des artères et des veines de Hodgson, traduction de Breschet 1819. t. II. p. 564. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 48).	männlich. 57 Jahre.	Ruptura ventriculi cordis dextri.	an der Insertionsstelle.
4	A. W. Otto (Seltene Beobachtungen. Berl. 1824. II. S. 66. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 49).	weiblich. 17 Jahre.	Ruptura aortae am Ursprunge derselben.	unterhalb.
5	Alex. Meckel (Journal complem. de méd. 1828. t. XXX. p. 88. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 50).	männlich. 35 Jahre.	Ruptura atrii cordis dextri.	unterhalb.
6	Trouvé (Archiv. général. de médecine. 1828. t. XVIII. p. 205. 1. série).	männlich. 40 Jahre.	Phlebitis purulenta, Pyaemia.	an der Ursprungsstelle der Arteria subclav. sin., und wahrscheinlich noch vor derselben.
7	Regnaud (Journal hebdomad. de méd. 1829. t. I. p. 161. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 52).	männlich. 92 Jahre.	Marasmus.	oberhalb.
8	Legrand (Archiv. de méd. 2. série. t. VIII. p. 528. 1835. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 57).	männlich. 49 Jahre.	Vitium cordis. Hydrops.	8 Linien unterhalb der Arteria subclav. sinistra.
9	Rainy (Journ. de méd. par Leroux. t. XXXII. p. 377).	männlich. 14 Jahre.	Im dyspnoischen Anfalle gestorben.	5—6''' unterhalb d. Ursprungs der Arteria subclavia sin.
10	Jordan (North of England med. and chirurg. Journal. Vol. I. 1830. p. 101. Desgl. Tiedemann, Pulsadern S. 63).	männlich. 21 Jahre.	Ruptura aneurysm. aort. ascendentis.	unterhalb.
11	Craigie (Edinbourgh med. and surg. Journ. 1841. Nr. 149. p. 427).	weiblich. 7 Jahre.	Pneumonia sinistra.	unterhalb und $^3/_4$''' unterhalb dem Ursprunge d. Arteria subclavia sinistra.
12	Nixon (Dublin. medic. Journal. July 1832. Vol. V. p. 386. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 55).	männlich. 27 Jahre.	Vitium cordis; Hydrops. Bronchitis.	an der Insertionsstelle.
13	Roemer (Oesterr. med. Jahrbücher 1839. N. F. Bd. 20. St. 2. Desgl. Archiv. général. de méd. 3. série. t. XI. p. 96. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 64).	männlich. 50 Jahre.	Plötzlich.	unterhalb.

literirte Partie der Aorta — Länge und Lumen derselben.	Innere Gestaltung derselben.	Verhalten des *Ductus Botalli.*	*Beschaffenheit d. Aorta vor d. stenosirten Stelle.*
kaum für eine Gänsekielfeder durchgängig.			ohne bes. Veränderungen.
in 1''' Länge vollkommen obliterirt.		offen u. für eine dicke Sonde durchgängig.	gar nicht verändert.
kaum für einen kleinen Finger durchgängig.	verdickt und zum Theil verknöchert.		rigid.
für eine Gänsekielfeder durchgängig.	mit einer verknöcherten Stelle.	geschlossen.	mit weisslich. Auflagerungn.
f. einen Strohhalm durchgängig.		geschlossen.	
kaum für d. Zeigefinger durchgängig.			mit knorpeligen und knöchernen Auflagerungen.
kreisrund wie mit einem Bande eingeschnürt, für eine Rabenkielfed. durchgängig und 1''' lang.	unveränderte Wände.		normal, doch stellenweise verdickt.
das Lumen auf 1½''' Durchmesser verengt; die Aorta wie durch einen schnürenden Ring zusammengeschnürt.	eine nach innen vorspringende, concentrisch diaphragmaartig durchbrochene Scheidewand, von deren äusserem Rande aus die Aorta ober- und unterhalb der Stenose seicht längsgefaltet erscheint.		
vollkommen obliterirt in der Länge von 2'''.	fibrös verdickt.		
obliterirt.	innen bedeutend gewulstet.	geschlossen.	rigid.
vollkommen obliterirt.	ligamentös.	geschlossen.	rigid.
bis auf die Hälfte des Calibers einer gewöhnlichen Aorta stenosirt.	wenig verdickt.	durchgängig.	wen. verändert.
vollkommen obliterirt in der Länge von ½'''			rigid.

Lauf. Nr.	*Namen der Beobachter.*	*Geschlecht, Alter und Todesart des Individuums.*		*Die stenosirte oder ob-* ihre Lage in Beziehung zum Ductus Botalli.
14	Hamernik (Oesterr. med. Wochenschr. 1843. Nr. 10. Desgl. Prager Vierteljahrschr. 1. Bd. u. desgl. 20. Bd. 1848. S. 61).	männlich. 42 Jahre.	Pneumonia.	an der Insertionsstelle d. Ductus Botalli.
15	Hargrave (Houston Catalog I. II. p. 117. Desgl. Tiedemann, Pulsadern. S. 61).	männlich. 40 Jahre.		unterhalb des Aortenbogens.
16	Tiedemann (Tiedemann, Pulsadern. S. 15).	männlich. 69 Jahre.	Hydrops pleurae.	unterhalb des Ursprungs der Arteria subclavia sinistra.
17	Mercier (Bullet. de la soc. anat. 1839. t. 14. p. 158; referirt Rokitansky, Handb. II. S. 590).	männlich. 38 Jahre.	Pleuropneumonia sinistra.	unterhalb und 5‴ unter dem Abgange d. Arteria sublavia sinistra.
18	Muriel (Archiv. général. de méd. 3 série. t. XV. p. 349. 1842).	männlich. 25 Jahre.	Plötzlich. (Hirn nicht untersucht.) Caries vertebr.	an der Einsenkungsstelle des Ductus Botalli.
19	Dlauhy (Rokitansky, patholog. Anat. 1. Aufl. II. Bd. S. 595).	männlich. 27 Jahre.	Hydrops ex venostasi. Infarct. pulmon.	Gleich unter der Insertion des Ductus Botalli 11‴ hinter der Arteria subclav. sin.
20	Cruveilhier (Traité d'anat. pathol. général. t. II. p. 313: Livrais. IX. pl. III. p. 3. 4).			in der Gegend der Einsenkungsstelle des Duct. Botalli.
21	Bochdalek (Prager Vierteljahrschr. 1845. VIII. Bd. S. 160).	weiblich. 4 Jahre.	Tuberculosis.	unterhalb; 7‴ unterhalb der Arteria subclav. sin.
22	Lebert (Virchow's Arch. Bd. 4. S. 327).	männlich. 22 Jahre.	Pleuro-Pneumonia.	genau im Niveau d. Einmündungsstelle.
23	Barth (Ibidem S. 348).	männlich. 32 Jahre.	Oedema glottidis. Hydrops.	unterhalb.
24	Rokitansky (Denkschrift d. Wien. math.-naturw. Klasse IV. S. 58).	männlich. 25 Jahre.	Oedema pulmon.	1‴ unterhalb; 11‴ unterhalb der Arteria subclav. sin.
25	Rokitansky (Ibid. S. 59).	männlich. 57 Jahre.	Exsud. pleur.	oberhalb, 9‴ unter der Arter. subclav. sinistra.
26	Wise (Prov. med. Journal. Nr. 147. Desgl. Canstatt's Jahresber. 1843. III. S. 325).	männlich. mittl. Alters.	Ruptura Aortae unterhalb der Klappen.	unterhalb.
27	Chevers (London med. Gazett. Mai 1845. Archiv. général. de méd. 4 série. 1845. t. IX. p. 343).	männlich. jung.	Pneumonia.	oberhalb.

…literirte Partie der Aorta Länge und Lumen derselben.	Innere Gestaltung derselben.	*Verhalten des Ductus Botalli.*	*Beschaffenheit d. Aorta vor d. stenosirten Stelle.*
obliterirt in der Länge von 5‴.	nach innen eine in Form einer biconcaven Linse vorspringende Scheidewand.	die Aortenhälfte zweitheilig und blind endigend, sonst ein Lumen in der Mitte zeigend.	rigid.
kaum für eine Gänsekielfeder durchgängig u. in der Länge von ½″ wie durch ein Band eingeschnürt.			stark atheromatös.
bis zu einem ½‴ weiten Lumen verengt.	feste Scheidewand von Knorpelconsistenz m. unebenen Rändern.		die Wände d. Bogens sind verdickt.
für einen Sondenknopf durchgängig.	nach innen 2 ungleich dicke, wulstige Lippen vorspringend, die zwischen sich eine spaltförmige Oeffnung lassen.	obliterirt.	
fast obliterirt.			
für eine Sonde durchgängig.	von der Aorta descend. aus gesehen, durch ein knöchernes Plättchen verlegt.	obliterirt.	rigid.
f. eine Schreibfed. durchgängig.	nach innen zu d. Wandungen in Form eines Ringes verdickt.	obliterirt.	ohne Veränderungen.
2‴ lang; das Lumen zu 1‴ Durchmesser verengt.	innerhalb wie ein dickleistig vorspringender Ring die Lichte der Stenose umfassend.	obliterirt.	zart.
auf ⅖ des gewöhnlichen Durchmessers verengt.	d. Lichtung durch 2 vorspringende Leisten eingesäumt.	obliterirt.	rigid.
auf 2‴ verengt.	nach innen 2 leistenartige Wülste vorspringend, deren ober. dicker, deren unterer schärfer ist.	obliterirt.	rigid.
für eine Sonde durchgängig und 1‴ lang.	Lichtung horizontal und querspaltförmig zwischen 2 lippenförmigen Vorsprüngen, deren oberer dicker ist.	3‴ lang, v. d. Aorta aus für eine ¼‴ dicke Sonde durchgängig. Von der Art. pulm. aus verödet.	rigid.
vollkommen obliterirt.	durch eine weisse, fibroide, an der Wand festhaftende Masse bewerkstelligt.	2‴ lang und oblit.	
auf 1‴ Durchmesser verengt.		verschlossen.	
		äusserst kurz, so dass d. Arter. pulm. mit der Aorta durch eine unregelmässig runde, 2‴ im Durchmesser haltende Oeffnung communicirt.	

Lauf. Nr.	*Namen der Beobachter.*	*Geschlecht, Alter und Todesart des Individuums.*		*Die stenosirte oder ob-* ihre Lage in Beziehung zum Ductus Botalli.
28	Oppolzer, (Prager Vierteljahrschr. 19. Bd. 1848. S. 69).	männlich. 17 Jahre.	Ruptura Aortae unterhalb der Klappen.	unterhalb und gerade an der Abgangsstelle d. Arteria subclavia sinistra.
29	Oppolzer (Dgl. Bd. 20. S. 83).	männlich. 25 Jahre.	Diabetes mellitus. Tuberculosis.	in der Gegend d. Insertion des Ductus Botalli.
30	Haerlin (Virchow's Archiv. Bd. V. p. 273).	weiblich. 56 Jahre.	Pneumonia dextra.	in der Gegend d. Insertion des Ductus Botalli.
31	Foerster (Handbuch d. path. Anat. I. Aufl. S. 567).	männlich. 35 Jahre.	Vitium cordis, Hydrops.	an der Insertionsstelle d. Ductus Botalli.
32	Foerster (Missbildungen. Atlas Tab. XIX. Fig. 8 u. 9. Desgl. Verhandl. d. phys.-med. Gesellschaft zu Würzburg. X. Bd. 1. S. 8).	männlich. 23 Jahre.	Ruptura aortae ascendentis.	unterhalb der Insertionsstelle des Ductus Botalli.
33	Willigk (Prager Vierteljahrschrift. Bd. 38. S. 19. 1853).	weiblich. 34 Jahre.	Ruptura aneurysm. aortae gerade vor der Stenose.	an d. Einmündungsstelle.
34	Fletcher (Lancet July 1842. Desgl. Schmidt's Jahrbücher. IV. Suppl. p. 202).	weiblich. 19 Jahre.	Plötzlich.	die engste Stelle liegt an der Insertionsstelle des Ductus Botalli.
35	Dumontpallier (Gaz. medic. de Paris. 1857. Nr. 4. 12. 19. p. 52. 188 u. 295).	weiblich. 39 Jahre.	Hydrops.	im Niveau der Einmündungsstelle.
36	Jones (Schmidt's Jahrbücher 98. S. 290).	männlich. 45 Jahre.	Pneumonia.	unterhalb.
37	Rosenstein (Virchow's Archiv. Bd. XII. S. 286).	männlich. 36 Jahre.	Morbus Brightii.	knapp hinter der Arteria subclav. sin.
38	Leudet (Gaz. méd. de Paris. 1858. Nr. 4. p. 46. Desgl. Schmidt's Jahrbücher 101. S. 294).	weiblich. 37 Jahre.	Ruptura aneurysm. aort. in bronch. sinistr.	oberhalb und knapp hinter der Arteria subclavia sinistra.
39	Schmidt (Canstatt's Jahresbericht. 1853. Bd. II. S. 58).	weiblich. 42 Jahre.	Vitium cordis.	an der Insertionsstelle.
40	Barker (bei Peacock, Brit. Rev. XXV. p. 467. Desgl. Schmidt's Jahrbücher. 110. S. 289).	männlich. 24 Jahre.	Ruptura aneurysm. aort. ascendentis.	½" unterhalb der Insertion des Ductus Botalli.
41	Beraud (Gaz. méd. de Paris. 1858. Nr. 14. p. 223. Desgl. Canstatt's Jahresb. III. S. 232).	männlich. 40 Jahre.		unterhalb.
42	Wood (Med. Times and Gazette. Febr. 1859. Desgl. Schmidt's Jahrbücher. 103. S. 164).	männlich. erwachsen.		gleich hinter der Arteria subclavia.
43	Rauchfuss (Virchow's Archiv. Bd. XVIII. 1860. S. 544).	männlich. 3 Wochen.	Bronchitis capillaris.	an der Insertionsstelle d. Ductus Botalli.

literirte Partie der Aorta		*Verhalten des Ductus Botalli.*	*Beschaffenheit d. Aorta vor d. stenosirten Stelle.*
Länge und Lumen derselben.	Innere Gestaltung derselben.		
0,25 Ctm. lang und für eine sehr dünne Sonde durchgängig.	vom Arcus aortae aus kegelförmig, von der Aorta descend. aus querspaltförmig, v. oben durch den wulstförmig in die Stenose vorragenden linken Rand der Basis der Abgangsöffnung der Arteria subclav. sin. überdeckt.	9 Mm. lang, 4 Mm. breit, für eine dicke Borste durchgängig.	nicht bedeut. erweitert und sparsam rigid.
	ringförmig zusammengeschnürt.		hochgradig rigid.
3—4''' lang, kaum für d. kleinen Finger durchgängig.	daselbst bedeut. verdickte Häute.		
bis zu einem Umfange v. 18''' verengt.	ringförmig zusammengeschnürt und von der unteren Wand ragt ein Wulst in das Lumen hinein.	am pulmon. Ostium durchgängig.	
das Lumen auf $2\frac{1}{4}$''' Durchmesser verengt.	diaphragmaartig nach innen vorspringende Wände, in deren Mitte die Oeffnung liegt.	solid.	
bedeutend verengt.	von der unteren Wand springt eine 1 Mm. hohe Leiste vor.	an dem Aortenende durchgängig.	
bis auf $\frac{1}{9}$ ihres Lumens verengt.	die Wände nach innen in Form eines ringförmigen Wulstes vorspringend.		
auf 6 Mm. verengt.	Lumen dreieckig zwischen in Form von Klappen vorspringender Wand.	solid.	normal.
vollkommen obliterirt in der Länge von $\frac{1}{2}$''.	strangförmig.		atheromatös.
vollkommen obliterirt in der Länge von $1\frac{1}{2}$''	strangförmig; vor der Obliteration ein wandständ. Thrombus.		rigid.
für eine Sonde durchgängig.	die Wände bedeutend nach innen gewulstet.	offen.	
für eine Zeigefingerspitze mit Mühe durchgängig.	wenig verdickt.		
für eine feine Sonde durchgängig.		von d. Aorta aus für eine Gänsekielfeder durchgängig.	
auf 1 Mm. Durchmesser verengt in der Länge v. 1 Ctm.	wulstig verdickte Wände.	ungewöhnlich dick u. solid.	rigid.
durch eine schmale ringförmige Einschnürung ganz obliterirt.	ohne bemerkbare Härte oder Verdickung der Wand.		
stecknadelkopfgrosse Oeffnung.	callöser constringirender Wall um die Oeffnung.	offen u. von gleichem Lumen wie die Art. pulmon. u. d. Aorta descend. Innerer Umfang 14 Mm. Wand dick u. runzelig m. narb. Aussehen d. Intima.	normal.

Lauf. Nr.	*Namen der Beobachter.*	*Geschlecht, Alter und Todesart des Individuums.*		*Die stenosirte oder ob-* ihre Lage in Beziehung zum Ductus Botalli.
44	Scheiber (Virchow's Archiv. Bd. XXV. 1. S. 218. Desgl. Canstatt's Jahresb. 1863. II. S. 38).	männlich. 41 Jahre.	Pneumonia.	2''' unterhalb d. Ductus Botalli, knapp hinter d. Arteria subclav. sinistra.
45	de Bary (Virchow's Archiv. Bd. XXXI. S. 434).	9 Mon.	Bronchitis capill.	oberhalb.
46	Wraný (Oestr. Jahrb. f. Paediatrik. 1870. S. 111).	männlich. 8 Jahre.	Venostase und Hydrops, Lungenödem.	vor der Intertion des Ductus Botalli.
47	Degen (Berl. klin. Wochenschr. 1870. Desgl. Schmidt's Jahrb. 139. S. 33).	weiblich. 28 Jahre.	Ruptura aortae über den Klappen.	oberhalb.
48	Eppinger (Prager Vierteljahrschrift. Jahrg. 28. 4. S. 42).	weiblich. 63 Jahre.	Vitium cordis, Hydrops. Morb. Brightii.	an der Insertionstelle, gleich unterhalb der Arteria subclavia sinistra.
49	Eppinger (Desgl.).	männlich. 17 Jahre.	Ruptura aneurysm. art. cerebral. anter. sinistr.	unterhalb der Insertion, 2 Ctm. unterhalb d. Art. subclav. sinistr.
50	Redenbacher (Bayr. ärztl. Intelligenzblatt Nr. 7. Desgl. Canstatt, Jahresb. 1873. II. S. 144.)	männlich. 7 Jahre.	Ruptura aneurysm. cordis. Embol. Paralysis, Endocard. Vitium cordis.	an der Insertion.
51	Purser (Canstatt's Jahresb. Ibid.).	junger Mann.	Vitium cordis. Hydrops.	vor der Insertion.
52	Ermann (Canstatt's Jahresb. 1873. II. S. 144).	männlich. 19 Jahre.	Apoplexia, Cyanosis, Hydrops.	an der Insertionsstelle, 1,75 Ctm. nach Abgang der Arteria subclav. sin.
53	Traube (Canstatt's Jahresb. 1871. II. S. 101).	männlich. 37 Jahre.	Vitium cordis. Exsud. pleur.	an der Insertionsstelle.
54	O. Flaherty (Canstatt's Jahresbericht. 1868. II. S. 71).	männlich. 19 Jahre.	Vitium cordis.	an der Insertion.
55	Oben beschriebener Fall I.	männlich. 11 Jahre.	Apoplexia.	unterhalb der Insertion.
56	Oben beschriebener Fall II.	männlich. 48 Jahre.	Ruptura aortae an d. Stenose.	an der Insertionsstelle.

literirte Partie der Aorta Länge und Lumen derselben.	Innere Gestaltung derselben.	*Verhalten des Ductus Botalli.*	*Beschaffenheit d. Aorta vor d. stenosirten Stelle.*
vollständig obliterirt.		3/4‴ lang, obliterirt.	fettige Degeneration d. Intima.
auf 4‴ Durchmesser verengt.		solid, 7‴ lang und 2‴ breit.	
9 Mm.	im verengten Isthmus eine die untere Peripherie des Rohres einnehmende, sichelförmig in das Lumen vorspringende Schwiele.	solid.	auf 19 Mm. erweitert, verdickt.
auf Rabenkielfederdicke verengt und die Wand hier verdickt.	nach innen ein fasriger Ring vorspringend.	solid.	rigid.
2 Ctm. langer u. 1 Ctm. breiter Strang, der kaum für einen Sondenknopf durchgängig ist.	Wand dick, derb und faserig, nach innen wulstig vorspringend; die Intima rauh mit knöchernen Auflagerungen.	2·9 Mm. lang, am Pulmonalende solid, am Aortenende für einen Sondenknopf durchgängig.	Intima mit gelben Flecken besetzt.
für eine Borste durchgängig und 2 Mm. lang.	von dem Arcus aortae aus gesehen kegelförmig verengt, von d. Aorta descend. aus 2 quere concentrische Wülste, deren oberer breiter ist, so dass die Oeffnung näher dem unteren Gefässrande liegt. Die Wand, bes. die Intima, hier verdickt.	5 Mm. lang, 3 Mm. breit und in dem Pulmonaltheile für eine Sonde offen, sonst solid.	gelbe Flecken mit Auflagerungen.
für eine Rabenkielfeder durchgängig.		für eine starke Sonde offen.	
auf 2/3 des normalen Calibers verengt.		geschlossen.	
von 1 Ctm. Durchmesser.	an der Stenose springt eine excentrische, der nicht eingeschnürten concaven Seite der Aorta näherliegende Duplicatur der Gefässhäute vor.	1 Ctm. lang u. 0·25 Ctm. dick. Solid.	
nur für eine feine Sonde durchg. Strangförmig.	verdickte und verkalkte Wand.		stark atheromatös.
für eine Rabenkielfeder durchgängig.	an der Insertion des Ductus bis z. Kleinfingerweite eingeschnürt. Auf dieser Stenose erhebt sich noch ein Septum, das das Lumen bis zu Rabenkieldicke verengt und am Rande mit Excrescenzen besetzt ist. Vor d. Aortenklappe und am Abgange der Subclav. sin. sind auch verengende Falten.	am Aortenende offen.	
für eine Borste durchgängig.	Wand faserig, derb u. verdickt.	1·4 Ctm. lang, 0·4 Ctm. dick u. obliterirt.	beginnende Verfettung d. Intima.
für einen kleinen Finger durchgängig.	Wand kaum verdickt.	obliterirt, 2·3 Ctm. lang u. 0·4 Ctm. dick.	normal.

Die Tabelle ergibt nachstehende Resultate: Die 56 Fälle betreffen 42 männliche und nur 12 weibliche, während bei 2 das Geschlecht nicht angegeben ist. — Das Alter, in welchem der Tod erfolgte, ist in 5 Fällen nicht angegeben, bei den anderen vertheilt es sich: 1—10. Jahr 6 Fälle, 10—20. Jahr 9 Fälle, 20—30. Jahr 10 Fälle, 30—40. Jahr 9 Fälle, 50—60. Jahr 5 Fälle, 60—70. Jahr 2 Fälle, 70—80. Jahr und 80 bis 90. Jahr 0 Fälle, 92 Jahr 1 Fall. 45 Mal liegt eine Stenose vor und 11 Mal eine Obliteration. Die Stenose oder Obliteration befindet sich 8 Mal oberhalb, 17 Mal an und 21 Mal unterhalb der Insertion des Ductus Botalli und 10 Mal ist die Lage nicht näher angegeben. — Der Ductus Botalli ist 23 Mal geschlossen, 15 Mal ganz oder theilweise durchgängig und 18 Mal sind keine Angaben gemacht. — Die Aortenwand vor der Stenose oder Obliteration ist nur 9 Mal als normal angegeben, bei 23 Fällen sind keine Angaben gemacht und bei 24 finden wir beginnende oder hochgradige Degeneration der Wandung. — Der Tod trat ein: in 10 Fällen durch Ruptur der Aorta, 3 Mal durch Ruptur des Herzens, 3 Mal in Folge von Apoplexie, 8 Mal durch Pneumonie, 2 Mal durch Bronchitis capillaris. In 4 Fällen erfolgte er plötzlich, wie es scheint, durch Lungenödem, 8 Mal in Folge von Herzfehlern und zwar meist mit Hydrops, 2 Mal, wie es scheint, durch Paralyse mit Stauung, in 4 Fällen durch Stauungshydrops, 1 Mal durch pleuritisches Exsudat, in einem Falle durch Tuberculose und in einem anderen Falle durch Diabetes mellitus mit Tuberculose. Einmal war er Folge von Pyämie, die von einer Aderlasswunde aus entstanden war, 1 Mal war Morbus Brightii die Veranlassung, 1 Mal Marasmus. Ein anderes Mal, wo Hirn und Rückenmark bei der Section nicht besichtigt wurden, ist die Ursache nicht sicher bekannt, doch lag dabei eine Caries der Wirbelsäule und Verkäsung der Bronchialdrüsen vor. 5 Mal endlich finden sich keine Angaben über die Todesursache.

Als vorliegende Arbeit schon beendigt war, kam in Freiburg ein Fall zur Section, der sich an die beiden oben beschriebenen anreiht. Wenngleich die Verengerung der Aorta am Ductus Botalli bei ihm keine hochgradige ist, so ist doch die Erweiterung der Aortenäste und der Aorta selbst oberhalb der Stenose, das Atherom an der verengten Stelle und an den Hirnarterien, sowie der durch Apoplexie erfolgte Tod so charakteristisch für den uns beschäftigenden Aortenfehler, dass es von Interesse sein dürfte, auch auf diesen Fall noch näher einzugehen, der

noch ausserdem durch den deutlichen Nachweis eines Pulses in der Cruralis und Pediaea an Interesse gewinnt. Leider konnte bei der Section nicht auf die Ausdehnung und Weite der etwas entfernter vom Aortenbogen gelegenen Arterien geachtet werden, welche wahrscheinlich die Bahnen eines mässigen Collateralkreislaufs waren.

Anna Reich, 28 Jahre alt, wurde am 18. Mai 1877 in bewusstlosem Zustande in das Universitätsspital zu Freiburg gebracht. Nachdem sie sich nach einer Reihe von Tagen wieder ziemlich erholt hatte, war es möglich folgende Anamnese aufzunehmen. Die Mutter der Patientin, sowie eines ihrer vier Geschwister litten an Herzkrankheiten. Sie selbst machte in ihrem 5. Jahre eine langwierige, mit heftigen Gliederschmerzen verbundene Krankheit durch und blieb von da an ein schwächliches Kind; sie ermüdete rasch selbst nach geringen Anstrengungen. An Herzklopfen litt sie damals noch nicht. Nach ihrer Entlassung aus der Schule wurde sie kräftiger und versah, ohne besondere Anstrengung zu empfinden, schwere Arbeit. Erst in ihrem 21. Jahre wurde Patientin beim Tragen von Lasten und beim Treppensteigen öfters von heftigem Herzklopfen befallen, welches mit dem Gefühle von Druck in der Herzgegend, von Beklemmung und Engathmigkeit einherging — Erscheinungen, welche sich in der Folge so steigerten, dass Patientin ihren Dienst aufgeben und in der Heimath Erholung suchen musste. Schonung und ärztliche Behandlung besserten dort ihren Zustand so, dass sie bald einen neuen leichten Dienst übernehmen und, indem sie sich sorgfältig vor allen Schädlichkeiten und Anstrengungen hütete, denselben mehrere Jahre lang versehen konnte, ohne auch nur die geringsten Beschwerden von Seiten des Herzens zu empfinden. Nachdem sie sich verheirathet und sich während zweier Schwangerschaften ganz wohl befunden hatte, traten Ende Januar, nach ihrer Rechnung im 4. Monate ihrer jetzigen dritten Gravidität, zum ersten Male wieder Herzbeschwerden auf und nahmen trotz sorgfältigster Schonung stetig zu. Am 18. Mai begab sie sich, ihr 2jähriges Kind auf dem Arme tragend, in die etwa 5 Minuten entfernt gelegene Wohnung eines hiesigen Arztes, um für ihr Kind ärztlichen Rath zu empfangen. Sie kam unter sehr heftigem Herzklopfen, verbunden mit dem Gefühle heftiger Beklemmung auf der Brust, doch ohne Kopfschmerzen dort an — Erscheinungen, welche selbst dann nicht schwanden, als sie längere Zeit in dem Wartezimmer des Arztes sass. Nachdem sie die Verhandlungen wegen ihres Kindes ruhig zu Ende geführt und die Ordination in Empfang genommen hatte, wurde sie beim Verlassen des Zimmers plötzlich von einem Gefühle von Schwindel und von blitzähnlichem, zuckendem, bald da bald dort auf der rechten Körperseite auftretendem Schmerze befallen, was sie zum sofortigen Niederliegen nöthigte. Es wurde ihr alsdann schwarz vor

den Augen, sie befand sich in einem nach und nach zunehmenden Zustande von Taumel, in welchem sie übrigens ihre Umgebung gut erkannte und sich über ihren Aufenthaltsort klar war. Als sie jedoch jetzt ihr Kind beruhigen wollte, war sie, obgleich sie sich dessen, was sie sagen wollte, wohl bewusst war, nur im Stande mit schwerer Zunge ein unverständliches Lallen von sich zu geben. Bald darauf bemerkte sie Schlaffheit und Lähmung ihrer rechtsseitigen Extremitäten. Sie wurde zu Wagen in ihre Wohnung verbracht. Dort angelangt will sie das Bewusstsein verloren haben und kann sich der nun folgenden Vorgänge, des Transportes in das Krankenhaus, nicht mehr erinnern. Sie kam erst am folgenden Tage wieder zu sich.

Status praes. am 19. *Mai* aufgenommen: Patientin ist gracil gebaut und mässig genährt. Die Gesichtsfarbe ist mässigroth, die Haut der Stirn und der Schläfengegend gebräunt, am übrigen Körper weiss. Patientin nimmt die Rückenlage ein. Die Unterextremitäten sind nicht ödematös. Handrücken und Finger sind rechts etwas ödematös. Der rechte Arm liegt schwer und unbeweglich zur Seite; er kann gar nicht bewegt werden, dagegen kann Patientin das ganze rechte Bein heben, während deutliche Bewegungen des Fusses und der Zehen nicht hervorgebracht werden können. Die Finger der rechten Hand sind flectirt; bei passiver Bewegung ist der rechte Arm ganz schlaff. — Patientin ist bei Bewusstsein und antwortet auf Fragen durch Zeichen und eintönigen Laut. Zu Bewegungen aufgefordert, versucht sie dieselben, soviel sie es vermag. — Gesicht: Die rechte Nasolabialfalte ist verstrichen, der rechte Mundwinkel steht der Mittellinie etwas näher und ist weniger zurückgezogen. Beim Oeffnen des Mundes bewegt sich die linke Hälfte der Unterlippe, so dass die Mundspalte nach links weiter wird. Beim Schliessen beider Augen bleibt rechts eine kleine Spalte offen. Die Stellung beider Augen und ihre Bewegung ist normal; die Pupillen sind gleich weit. — Die Zunge kann etwas und zwar gerade herausgestreckt werden, doch scheint die linke Zungenhälfte dabei breiter zu sein. Der Stand der Uvula ist in der Rückenlage nicht genau zu eruiren. — Die Tast- und Schmerzempfindlichkeit scheint auf der rechten Wange wenig herabgesetzt; bei den darauf angestellten Versuchen antwortet Patientin meist mit vernehmlichem „Ja". Bei der Respiration heben sich beide Brusthälften gleichmässig; die Respiration ist regelmässig, 22 in der Minute, vorwiegend costal. Die Sensibilität auf der Brust ist nicht genau eruirt. Die Sensibilität des rechten Armes ist bei Berührung sowohl als bei Stichen bedeutend herabgesetzt, wenn nicht ganz erloschen. Die Papillae mammarum erigiren sich bei Berührung gleichmässig. — Das Abdomen ist entsprechend dem siebenten Monate der Gravidität ausgedehnt. Fötale Herztöne sind rechts von der Mittellinie hörbar und Kindesbewegungen von Zeit zu Zeit fühlbar.

Die Bauchmusculatur betheiligt sich activ bei der Exspiration und zwar beiderseits gleichmässig. Die Sensibilität am Bauche scheint ziemlich erhalten zu sein. — An der rechten Unterextremität ist die Sensibilität bedeutend herabgesetzt, denn Patientin reagirt hier auf starke Nadelstiche nicht, während sie links auf dieselben starken Schmerz empfindet. Durch Stechen am rechten Fusse werden nur geringe Reflexbewegungen hervorgerufen, links viel stärkere. Der Patellarsehnenreflex ist beiderseits stark. Passive Bewegungen im Knie- und Fussgelenke haben den Widerstand einer leichten Contractur zu überwinden. — Herzdämpfung am linken Sternalrande vom linken Rippenknorpel nach rechts bis zum rechten Sternalrande. Spitzenstoss an normaler Stelle im fünften Intercostalraume, doch stark hebend. Der erste Ton an der Spitze ist geräuschähnlich, der zweite rein; die beiden zweiten Töne an der Herzbasis sind sehr laut. Der zweite Aortenton ist stark klopfend. Auch an beiden Carotiden sind zwei Töne deutlich bemerkbar, von welchen besonders der zweite laut hörbar ist. Auf dem obersten Theile des Sternums und der naheliegenden Partie des ersten Intercostalraums ist der Schall rechts etwas dumpfer als links. Beide Carotiden, besonders aber die rechte, pulsiren ausserordentlich stark und sind als dauernd gespannte, kleinfingerdicke Stränge am Halse fühlbar. Rechts sieht und fühlt man auch die Pulsation der erweiterten und in Form einer Schlinge vorspringenden Arteria thyreoidea superior. Der Radialpuls ist nicht sehr gross, doch ist er hart und die Arterie gleichfalls dauernd als bindfadenartiger Strang unter der Haut zu fühlen. Der Puls ist langsam und regelmässig. Auch die Cruralarterie fühlt sich sehr hart an; ihr Puls ist schwer comprimirbar. Dieselben Verhältnisse finden sich an der Arteria pediaea und tibialis postica. — Der Harn ist stark eiweisshaltig und enthält eine reichliche Anzahl von Cylindern, die theils schwach granulirt, theils hyalin und mit Fettkörnchen besetzt sind.

Der Zustand der Patientin besserte sich im Verlaufe weniger Tage sehr; zuerst begann die Motilität in den gelähmten Extremitäten und bald auch die Sensibilität zurückkehren. Auch die Sprache besserte sich von Tag zu Tag, indem der Wortmangel immer mehr schwand. Dagegen traten am Herzen verschiedene Veränderungen auf, indem an der Herzspitze ein deutliches systolisches, an der Basis ein diastolisches Geräusch sich entwickelte, welche beiden zuletzt sehr laut und intensiv wurden, und auch in der Höhe des dritten Rippenknorpels am linken Sternalrande nach dem stark klappenden zweiten Tone ein kurzes diastolisches zischendes Geräusch hörbar wurde. Ferner stellte sich mehrmals Nasenbluten und einmal eine Blutung aus der Vagina ein. Die Störungen von Seiten des Herzens nehmen in den ersten Tagen des Juni bedeutend zu, so dass sich Patientin in einer stetigen grossen

Angst und Aufregung befindet und nach Hause gebracht zu werden verlangt, was auch am 4. Juni geschieht. In ihrer Wohnung erholte sie sich ziemlich, fühlte sich wohler und konnte sogar das Bett verlassen, bis am 10. Juni plötzlich eine neue Apoplexie eintrat, welche die Veranlassung zur Ausführung des Kaiserschnittes an der sterbenden Frau wurde. Die Operation wurde am Mittage gemacht und das Kind noch lebend extrahirt. Es starb jedoch nach kaum zwei Minuten. Auch die Mutter starb bald nach der Operation. Die Section wurde an dem folgenden Tage von Herrn Professor Maier gemacht.

Das *Sectionsprotocoll* lautet: Leiche von mittlerer Grösse, Körper gut genährt, Gesichtshaut bläulich, Unterleib mit Dehnungsnarben versehen und Haut desselben schlaff. Der Schädel zeigt eine schräge Verengung. Das Schädeldach ist ziemlich blutreich. Die Dura mater ist stark gespannt, der Längssinus enthält wenig dunkles, schwach geronnenes Blut. Die Pia ist entlang dem Sinus longitudinalis mit alten Verdickungen versehen. Nur die grossen Venen über dem Hinterlappen zeigen etwas stärkere Füllung. — Das Gehirn ist ausgedehnt; die Gyri sind abgeflacht; die Sulci verschwunden. Nach Abtragung der oberen Partieen der rechten Hemisphäre findet sich ein aus der Tiefe des rechten Streifenhügels hervorgebrochener blutiger Extravasatherd, welcher die rechte Ventrikelhöhle füllt. Der Boden der letzteren ist theilweise zertrümmert, ihre Decke erweicht. Dieselbe Veränderung findet sich auch an dem Bogengewölbe und Balken. Das Extravasat erstreckt sich durch den mittleren Ventrikel theilweise noch in den linken seitlichen hinein, ohne aber die Wandung desselben zu alteriren. In der linken Hemisphäre findet sich in der Markmasse des Operculum ein gelber Erweichungsherd, welcher sich bis etwa auf 3 Ctm. von der Rindensubstanz gegen die Peripherie desselben Theils hin erstreckt. Derselbe geht nach innen und unten auf die Insel über und dehnt sich nach innen und oben an der Basis des Seh- und Streifenhügels bis zum Linsenkern hin aus. Nach rückwärts erstreckt sich die Veränderung bis zur vorderen Stammlappenwindung. Die Gehirnsubstanz der übrigen Partieen ist von mässiger Consistenz, die Gefässe sind erweitert und lassen auf Durchschnitten Blutpunkte hervortreten. Die grossen Gefässe an der Hirnbasis sind hochgradig atheromatös degenerirt. — Beide Pleurasäcke sind frei; die Lungen sind durchweg lufthaltig, ihr Gewebe ist braunroth und dicht, ihre Schnittfläche glatt. Beide Organe zeigen eine starke seröse Durchtränkung. Die Bronchien sind beiderseits in ihrer Schleimhaut stark geröthet und auf Durchschnitten treten kleine Schleimpfröpfchen aus ihnen hervor. Die Bronchialdrüsen sind stark pigmentirt. —

Das Herz ist vergrössert. Im Herzbeutel finden sich etwa vier bis

sechs Esslöffel voll gelblicher Flüssigkeit. Der linke Ventrikel ist kugelig gewölbt, der rechte ist breit, namentlich an seinem Conus arteriosus. Das Fleisch des linken Ventrikels ist stark hypertrophisch, doch nicht mehr so fest und auch schon etwas blass und grau-braunroth. Die Höhle des linken Ventrikels ist erweitert, das Septum springt mit der Convexität nach rechts stark in den rechten Ventrikel vor. In dem linken Vorhofe ist etwas feuchtes dunkles Gerinnsel. In dem linken Ventrikel finden sich nur wenige Gerinnselflöckchen; auch in der rechten Kammer ist nur ein in die Pulmonalis hineinragender länglicher, feuchter, weisslicher Gerinnselpfropf zu bemerken. In dem rechten Vorhofe dagegen sind reichliche weissliche, feuchte Gerinnsel. Die Wand der rechten Kammer ist etwas derb, der Conus stark erweitert. Der Hohlvenensack ist beträchtlich dilatirt. Die venösen Klappen sind in toto etwas verdickt. Die Semilunarklappen der Pulmonalis sind verbreitert, ausgebaucht und mit geringer Fensterung versehen. Im linken Ventrikel ist das Endokard verdickt und getrübt. Die Aortenklappen sind an ihren basalen Partieen und an ihren Nodulis etwas verdickt, an ihren übrigen Partieen, mit Ausnahme von sehr geringer Fensterung, sind sie nicht verändert. Sie sind vollkommen schlussfähig. Die einzelnen Taschen sind, wie bei der Pulmonalis, im Ganzen etwas verbreitert. Die Mitralis ist an ihren Rändern etwas verdickt, doch vollkommen sufficient. Die Aorta hat an den Klappen 5,4 Ctm. inneren Umfang. Etwas oberhalb dieser Stelle finden sich spärliche atheromatöse Plaques. Gleich über diesen wird die Gefässwand gesund, aber etwas dünn und dehnt sich vor Abgang der Arteria anonyma zu einer aneurysmatischen Erweiterung aus, deren innerer Umfang 2 Ctm. vor Abgang der genannten Arterie 6·9 beträgt. Die Arteria anonyma (3·4), die Carotis dextra (1·8) und die Subclavia sinistra (2·3) sind im Verhältnisse zu der Enge des gesammten Aortensystems hier nicht unbedeutend erweitert. An der Abgangsstelle der Carotis dextra beträgt die Weite der Aorta noch 5·1 Zwischen dem Abgange des Truncus anonymus und der Carotis dextra, sowie zwischen letzterer und der Subclavia sinistra springt eine starke Falte der Gefässwand vor, wodurch die Abgangsstellen der Anonyma und Carotis dextra ein spaltförmiges Aussehen erlangen. An der Einsenkungsstelle des soliden, 1·4 langen und 0·5 dicken Ductus Botalli, an welcher Stelle sich die Pulmonalis durch derbes Bindegewebe mit der Aorta verbunden zeigt, findet sich die Innenwand der Aorta stark atheromatös degenerirt, welche Veränderung sich in mässiger Breite ringförmig über die ganze Wand dieser Gegend erstreckt und sich scharf von der sowohl ober- als unterhalb dieser Stelle gesunden Aortenwand abhebt. Als Ursache dieser abgegrenzten, circulären Verwachsung, Verdickung und Verkalkung der Intima ergibt sich eine ringförmige Stenose dieser Stelle, welche von der Insertionsstelle des Ductus Botalli ausgeht. Die verengte Stelle hat knapp 4·0 Ctm. Umfang, ist also gerade für die Spitze eines kleinen Fingers durchgängig. An der Innenwand der Pulmonalis ist die Abgangsstelle des arteriellen Ganges an einem ziemlich tiefen Grübchen zu erkennen. Die Aorta descendens ist nach der Stenose etwas weiter (4·3 Ctm.); doch nur relativ im Vergleich mit der verengten Stelle, indem die gesammte Aorta auffallend eng erscheint. 6 Ctm. unterhalb der Stenose beträgt ihre Weite noch 4·0 Ctm. — Die Leber ist etwas vergrössert, ihre Oberfläche und Schnittfläche ist glatt, die Farbe graubraunroth; sie ist stark fetthaltig und hat erweiterte venöse Gefässe. — Die Milz zeigt eine etwas verdickte Kapsel und eine starke venöse Stauung in der Pulpa. — Die linke Niere ist um mehr als die Hälfte reducirt, die Oberfläche ist höckerig, die tieferen Theile

sind von rother, die erhabeneren von blassgrauer bis gelblicher Farbe. Da und dort zeigt sich narbige Schrumpfung oder zeigen sich kleine Cysten. Die Durchschnitte ergeben eine sehr starke Schrumpfung der Rinde. Von dem Hilus her ist wucherndes Fett gegen die Pyramiden zu hereingewachsen, so dass von dem eigentlichen Parenchyme der Niere fast nur noch die verkümmerten Pyramiden sichtbar sind. Die rechte Niere ist nicht so stark verkleinert, ihre Oberfläche ist glatter und nur hier und da tritt beginnendes höckriges Aussehen auf. Die Farbe ist blassgrau bis gelb, die Consistenz weich. Auf Durchschnitten ist die Rinde etwas, doch nicht stark, vermindert. Die Columnae Bertini zeigen sich noch breit und gequollen, doch ist ihre Farbe blass. Die Basis der Pyramiden ist von einem starken Gefässkranze umgeben. — Magen und Darm zeigen starke venöse Hyperämie. Der Uterus und die Ovarien wurden schon bei Ausführung des Kaiserschnittes entfernt. Die Blase ist zusammengezogen, ihre Wandung dick, die Schleimhaut blass.

Leichendiagnose. Erweichungsherd in der linken Hirnhemisphäre, frischer apoplektischer Herd in der rechten Hemisphäre. Excentrische Hypertrophie des linken Ventrikels, Dilatation des rechten Vorhofs. Aortenstenose am Isthmus, Erweiterung der Aorta ascendens und der vom Bogen entspringenden grossen Gefässe. Brauner Infarct der Lungen. Nephritis degenerativa.

Der vorliegende Fall bietet eine sehr interessante Erscheinung, nämlich einen Puls in der Arteria cruralis, tibialis postica und pediaea, der noch dazu als hart und schwer comprimirbar geschildert wird, während unter allen beschriebenen Fällen, in welchen auf den Puls in den Arterien des Beines geachtet wurde, nur einmal ein solcher deutlich in der Cruralis beobachtet wurde. Die Stenose der Aorta ist zwar hier keine so hochgradige, dass wir nicht einen Puls in der A. cruralis erwarten sollten, zur Erklärung des Umstandes jedoch, dass auch die kleineren Arterien des Beines pulsiren, müssen wir wohl ein Zusammenwirken verschiedener Verhältnisse bei unserem Falle annehmen. Wir dürfen neben der Aortenstenose nicht die jedenfalls recht bedeutende, durch die hochgradige Schrumpfung der Nieren hervorgerufene Druckerhöhung im gesammten Arteriensysteme ausser Acht lassen. Aus dem Zusammenwirken dieser beiden Ursachen können wir uns recht wohl, indem wir nicht wie Zielonko die Erkrankung der Nieren als erst durch die Enge der Aorta hervorgerufen betrachten, die im Verhältnisse zum Grade der Stenose bedeutenden secundären Veränderungen erklären, nämlich die Hypertrophie des linken Ventrikels, die starke Spannung in allen Arterien, das ziemlich frühzeitige Atherom der Aorta über den Klappen, an der Stenosenstelle und an den Hirnarterien, die aneurysmatische Erweiterung der Aorta ascendens und die mehrfachen Apoplexieen. — Wenn wir nun schliesslich nicht aus dem Auge lassen dürfen, dass in unserem Falle zugleich eine relative Enge des gesammten Aortensystems vorliegt, so scheinen uns doch die localen Veränderungen an der Stenosenstelle und die Erweiterung der drei grossen Aeste des Aortenbogens zu berechtigen, trotz dem Zusammenwirken mehrerer Factoren, der Aortenstenose einen wesentlichen Antheil an dem Zustandekommen der secundären Veränderungen und des Exitus zuzuschreiben.

Beiträge zur Aetiologie und Therapie der Psoriasis vulgaris.

Von Professor Dr. Emerich Poor in Budapest.

Aus der Reihe der flechtenartigen chronischen Hautkrankheiten, welche in dem jenseits des Királyhágó-Berges liegenden Theile (Siebenbürgen) unseres Vaterlandes vorkommen, ist nach dem Ekzem die häufigste die *Psoriasis* (Ps. vulgaris Will.), welche wir auch mit dem Namen Schuppenflechte zu bezeichnen pflegen. Vor zwanzig Jahren in Wien, auf Prof. Hebra's Hautkrankenabtheilung, eben zur Zeit, als mein gegenwärtiger Freund Dr. Argay Secundärarzt dieser Abtheilung war, lag unter Anderen ein Mann mittleren Alters mit einer sich auf seinen ganzen Körper verbreitenden Psoriasis vulgaris; diese Krankheit quälte seit 15 Jahren den Leidenden, welcher auf der Klinik innerlich mit Fowler's Lösung, äusserlich mit Theereinreibungen behandelt wurde. Inzwischen brach bei unserem Kranken hitziges Fieber aus, welches, stetig anwachsend, denselben binnen 14 Tagen tödtete. Die Ursache des Fiebers entdeckte Prof. Rokitansky auf dem Secirtisch vor unseren Augen in einer *allgemeinen Gewebsentzündung der Milz* (Splenitis parenchymatosa). Wir blickten einander in die Augen, allein daran dachte Niemand, ob die Milzentzündung mit der Psoriasis in einem Verhältniss stehe, und wenn, in welchem? Doch auf mich machte diese Thatsache einen tiefen Eindruck.

Seither machte ich an der k. ungarischen Universität, am St. Louis-Spital zu Paris, im Pester hauptstädtischen Krankenhause zu St. Rochus u. s. w. die vorkommenden Psoriasisfälle zum Gegenstande meiner Beobachtungen, und abgerechnet die durch Scrophulose und Syphilis hervorgebrachten schuppigen Hautkrankheiten, beobachtete ich bis heute von der im engeren Sinne Psoriasis vulg. Will. genannten flechtenartigen Hautkrankheit zusammen 327 Fälle. Aus denselben überzeugte ich mich, dass a) die in Rede stehende Psoriasis vulg. Willani nie durch äussere mechanische oder chemische Einwirkungen entsteht, und demnach *niemals* ein örtliches Leiden ist; b) dass bei derselben niemals die Haut allein, sondern stets auch die Eingeweide afficirt sind, dass daher die

Functionsstörungen der Eingeweide, der Leber, und mehr noch der Milztumor dabei nicht zufällig und als Complication, sondern nothwendig, als wesentliche Eigenschaften des Krankheitsprocesses erscheinen; c) dass man im Urin der an Psoriasis Leidenden, wenn sich der Ausschlag unter seinen gewöhnlich fieberfreien Anfällen ausbreitet, nicht nur Pflanzenparasiten (Penicillium glauc.) finden, sondern auch eine Vermehrung der harnsauren Salze und der Harnsäure nachweisen kann. Wenn wir hierzu noch rechnen, dass solche flechtenartige Schuppenausschläge vorzugsweise in Gegenden gedeihen, in welchen das chronische Wechselfieber heimisch ist, dass dieselben zumeist im Frühling und Herbst ausbrechen und sich ausbreiten, gerade wie das Wechselfieber und andere Malariakrankheiten, — dass die Psoriasis gewöhnlich von den Eingeweidesymptomen des chronischen Wechselfiebers begleitet wird, — dass die pathologisch-anatomischen Ergebnisse fast identisch mit jenen des chronischen Wechselfiebers sind, — endlich dass die wirksamste Behandlung der Psoriasis mit der zweckmässigen Therapie des chronischen Wechselfiebers zusammenfällt: so glaube ich der Wahrheit am nächsten zu kommen, wenn ich die sogenannte gewöhnliche Psoriasis für eine *constitutionelle*, und zwar für eine solche *malarisch-chronische schuppige Hautentzündung* halte, *welche* eines Theils *die* (tropfen-, münzen-, scheiben- etc. förmigen) *Entzündungsherde der Haut mit fest anklebenden Schuppenhaufen überdeckt*, anderen Theils *in den Eingeweiden die Erscheinungen des chronischen Wechselfiebers zeigt.* Demgemäss scheint es mir auch entsprechender, für dieselbe statt des nichtssagenden Namens Psoriasis vulgaris die Bezeichnung Ps. malarica (oder allenfalls herpetica) in Vorschlag zu bringen. Nicht jede schuppige Hautentzündung ist auch eine Schuppenflechte. Wir rechnen dahin weder Prof. Devergie's *Kleienflechte* (Pityriasis alba et rubra), in welcher die Epidermis von der gleichmässig geschwellten, glatten, formlosen Entzündungsfläche sich in kleinen kleienartigen Schüppchen abschält, noch Prof. Hebra's *schuppiges Ekzem* (Ecz. squamosum), das entweder das Entwicklungs- oder Zertheilungsstadium des nässenden Ekzems bildet, ebenso wenig dessen *Lichen ruber,* bei dem sich aus den hypertrophischen Papillen der Lederhaut die Schuppenanhäufungen entwickeln. Auch die von Parasiten verursachten schuppigen Hautentzündungen des Favus und Herpes tonsurans, die schuppenartige Seborrhoe des behaarten Kopfes, sowie die verschiedenen Arten der Verhornung der Oberhaut, wie z. B. die Ichthyosis, scheiden wir vermöge ihrer charakteristischen Erscheinungen aus.

Die charakteristischen Eigenschaften der uns beschäftigenden Schuppenflechte Psoriasis malarica sind, wenn die Krankheit einen gewissen

Grad ihrer Entwicklung erreicht hat, folgende: 1) Fest anklebende, *glänzend-weisse Schuppenhaufen* auf den afficirten Theilen der Haut; die Schuppenhaufen gleichen der Farbe nach bei reinlichen Individuen aufgetropftem *Stearin*, bei unreinlichen einer hingespritzten Mischung von Kalk, Sand und Wasser (Mörtel); diese Schuppenhaufen kann man nur durch ölige Einreibungen und Bäder entfernen. 2) Die auffallende *Röthe* der unter den Schuppenhaufen befindlichen Haut und die *entzündliche Infiltration* des rothen Hautfleckens. 3) Die *periodische Entwicklung* der Hautaffection, die zuerst als punktförmige (Ps. punctata), sodann als tropfenförmige (Ps. guttata), münzen-, scheiben-, kreisförmige (Ps. nummulata, discoidea, circinata) u. s. w. erscheint. 4) Während der *chronische* Ausschlag sich in acuten Ausbrüchen entwickelt oder verbreitet, fühlt der Kranke an den Stellen der Ausschlagsflecke ein mässiges Jucken oder gelindes Brennen, welches zuweilen den Schlaf stört. 5) In den Eingeweiden zeigen sich die Erscheinungen des chronischen Wechselfiebers: häufige Blähungen, Verstopfung, offenes oder larvirtes Wechselfieber, Rheuma, Algieen, constante Milzanschwellung u. s. w.

Die *syphilitischen* und *scrophulösen* Schuppenflechten unterscheiden sich wesentlich von der Sumpffieber-Schuppenflechte.

Der Hautausschlag der *syphilitischen Schuppenflechte* oder das schuppige Syphilid (Syphilides squamosa) beginnt meistens in Kreis- oder Ovalform und behält diese seine Form bis zu Ende (der Zertheilung). Die Schuppen derselben sind dünn, spärlich, nicht gehäuft, abschälbar, ja selbst sich abblätternd, der Farbe nach schmutzig grau. Die unter den Schuppen befindliche Haut ist gelbbraun, oder in die kupferrothe Farbe spielend, braunroth. Die Ausschlagsgruppen breiten sich nicht aus, dieselben werden von gesunden Hautintervallen getrennt. Die syphilitische Psoriasis brennt niemals, noch juckt dieselbe. Sowohl die Entwicklung der Krankheit, als auch der Status praesens zeigen auch andere Erscheinungen der constitutionellen Syphilis: Bindegewebsverhärtung, Lymphdrüseninfiltration, Rachengeschwüre, andere nichtschuppige Formen der Syphiliden, breite Condylome u. s. w.

Die *scrophulöse Schuppenflechte* oder das schuppige Scrophulid zeigt sich in zwei Formen, nämlich a) als horniges Scrophulid (Scroph. cornea, Hardy) und b) als Schälknötchen-Scrophulid (Scroph. erythem., Hardy; Lupus exfoliativus, Hebra). Bezüglich der ausführlicheren Beschreibung dieser Formen verweise ich auf mein Werk: „Begründung der Scrophuliden und Einfügung derselben in das natürliche System der Hautkrankheiten." II. Aufl. 1864. S. 41—45. — Keine dieser sich in Schuppen abschälenden Hautscrophuliden gleicht der Sumpffieber-Schuppenflechte

weder der Gestalt, noch dem Verlaufe, noch der ex- und intensiven Ausdehnung nach; mit der Psoriasis kommen dieselben blos bezüglich ihres schuppenbedeckten Entzündungsherdes überein. Im Uebrigen weisen dieselben die gemeinschaftlichen Eigenschaften der durch Scrophulose hervorgebrachten Hautkrankheiten auf: die Färbung der Haut ist im Umkreise des Ausschlages bei Individuen hitzigen Temperaments *violett bläulich-roth*, oder bei Phlegmatikern *violett röthlich-blau.* Die Haut des Kranken ist geschwellt, manchmal auch stärker angeschwollen, diese Geschwulst bildet sich nicht in der dünnen Leder- oder Oberhaut, sondern in der unter dem Corium befindlichen Bindegewebsschichte. An den Hautstellen der scrophulösen Entzündungsherde sinkt die Haut allmälig ein und atrophirt, häufiger noch ist die eigenthümliche Exulceration der Scrophuliden. An der Stelle des Ausschlages bildet sich zuweilen auch ohne vorhergehendes Geschwür eine vertiefte netzige Narbe und bleibt zurück. Hierzu kommt der Mangel örtlicher und allgemeiner Reaction, der Jahre lang dauernde, langwierige Verlauf, Erscheinungen der Scrophulose als constitutioneller Krankheit in anderen Geweben u. s. w. Alles dies trennt die scrophulöse Schuppenflechte entschieden von der malarischen.

Sehen wir nun einige Fälle der malarischen Schuppenflechte.

I. Johann Kamody, 15 Jahre alt, röm.-katholisch, Schmiedelehrling, gebürtig und aufgewachsen in Aszód, einer Wechselfiebergegend des Pester Comitats, wurde nach 1½jährigem Bestande der Hautkrankheit am 8. Nov. 1865 in die III. med. Abtheilung des budapester St. Rochushospitals aufgenommen. Von ätiologischen Momenten notirte mein damaliger Assistent Dr. Dömötör Folgendes: Der Vater des Pat. starb vor vier Jahren angeblich an Blutbrechen; die Mutter desselben leidet fortwährend an Unterleibsbeschwerden; von seinen sieben Geschwistern starben sechs in den ersten Jahren nach der Geburt an Krankheiten, die unserem Patienten unbekannt waren; ein vierjähriger Bruder lebt und leidet nach des Kranken Behauptung an einem ähnlichen Ausschlag wie er selbst. Patient litt zwei Mal an Wechselfieber: vor sechs Jahren an zwei Monate lang dauerndem zweitägigen Fieber, vor einem Jahre aber an einem sechs Monate lang dauernden zweitägigen Fieber. Vor anderthalb Jahren entstanden auf seinen Knieen und Ellenbogen, sodann an seinen unteren Extremitäten kleine gries-, hirse-, bohnen- bis kreuzergrosse Hautflecke und Erhebungen, welche sich mit weissen Schuppen bedeckten, dem Kranken ein juckendes Gefühl verursachten, ja denselben zu sehr häufigem Kratzen nöthigten; diese Flecke verbreiteten sich allmälig über den Stamm und die anderen Theile seines Körpers, so dass nach einigen Wochen bereits sein ganzer Körper mit diesen Flecken und Erhebungen bedeckt war. Zu Hause wurde er einer wiederholten Behandlung unterworfen, doch erfolglos. Bei der Aufnahme fanden wir Folgendes: Die Haut des ganzen Körpers (mit Ausnahme des Gesichtes) war am Stamme und den Extremitäten, hauptsächlich am Rücken sowie an den Streckseiten der Extremitäten mit meistens 2—3 Ctm. im Durchmesser haltenden

rundlichen, über die Hautoberfläche sich 1—3 Mm. erhebenden und mit weisser Schuppenschichte bedeckten Flecken übersät; zwischen den münzen- und scheibenförmigen Flecken waren gries- und erbsengrosse Fleckchen in grosser Zahl zerstreut; die Schuppenschichten blätterten sich nicht ab, man konnte dieselben trocken nicht abkratzen, sie ohne Verletzung der Haut entweder gar nicht, oder blos theilweise abzwängen. Der Brustkorb des mittelmässig genährten Kranken war länglich, oben cylindrisch, unten an den Hypochondrien hervorragend; das linke Hypochondrium war um zwei Centimeter ausgedehnter als das rechte. Die Brustorgane: Lungen und Herz, fungirten regelmässig, blos die linke Lunge war bis zur fünften Rippe zurückgezogen, wobei der acute, nicht tympanitische Ton der Lunge blos bis zur fünften linken Rippe hörbar war. Die Magen-, sowie die beiden Hypochondrialgegenden des Magens waren aufgebläht, die Zunge bläulichroth und mit einer dünnen Schleimschichte bedeckt. Durch Palpation und Percussion eruirten wir gleichmässig, dass die Leber über den rechten Hypochondrialrand 1½ Ctm. in den Bauch hinabragt, wobei der linke Leberlappen bis zur Nabelgegend hinabreicht; der dumpfe, leere Percussionston der Milz aber füllt den Raum von der fünften Rippe des linken Hypochondriums in der linksseitigen Bauchhöhle zwischen Nabel und oberer Darmbeinspina aus, und reicht so bis zur Mittellinie der unteren Bauchfläche; diesen 35 Ctm. langen und in der Nabelfläche 20 Ctm. breiten Tumor konnte man nach vorhergehendem Abführmittel auch leicht mit der Hand erfassen und nach rechts verschieben. Der Kranke litt an häufigen Blähungen und Verstopfung. Sein Urin war am Tage der Aufnahme biergelb, besass ein spec. Gewicht von 1·025, sowie eine saure Reaction; die Chlorverbindungen und schwefelsauren Salze zeigten sich darin in normaler, — Harnstoff, Harnfarbstoff (Urophaein), harn- und phosphorsaure Salze in etwas vermehrter Menge. Weder von Zucker, noch von Gallenbestandtheilen oder Eiweiss fand sich eine Spur. Im erkalteten Urin sahen wir nach einigen Stunden mit freiem Auge bei durchfallendem Lichte Flaumwölkchen, nach deren Ablagerung wir harnsaure Salze, Harnsäurekrystalle, Blasen-Epithelzellen und Fäden von Schimmelpilzen darin fanden. Temperatur des Körpers Morgens + 37,2, spät Abends + 37,5 ° C. Während der ersten 3 Wochen wurden gegen die Krankheit behufs ungestörter Beobachtung ausser einfachem Altheadecoct keinerlei Heilmittel angewendet. Während dieser Zeit trat jeden 8. Tag eine neue Ausschlagsgruppe in Form griesgrosser Entzündungsherde auf, wobei Patient von abwechselnden Kälte- und Wärmegefühlen ergriffen wurde. In den Nächten neuer Ausbrüche schlief er unruhig, sein Körper war noch bei der Morgenvisite wärmer als gewöhnlich; die Achseltemperatur zeigte 37,2 ° C., der Urin war mehr dunkelgelb, zeigte 1·027 spec. Gewicht, erhöht saure Reaction; beim Erkalten bildete sich darin ein geringer Satz, welcher aus harnsauren Salzen, Blasenepithelzellen, *Pilzfäden* und kleineren braunen Körnchen bestand. Vom 1. December an bekam er täglich 4 Gaben Chinin mit Rhabarber von jedem 3 Grm. Aeusserlich wurde das Sulphuretum Calcis in Salbenform, die sogenannte Solutio belgica angewendet; hiermit rieb der Kranke durch 3 auf einander folgende Abende seinen Körper ein und ging am 4. Tage ins Bad. Bis zum 16. Dec. hatte Patient 100 Gran (7 Grm.) Chinin und ebensoviel Rheum eingenommen, worauf wir, da sich kein neuer Nachschub des Ausschlags mehr zeigte, das Chinin ausliessen und statt dessen morgens und abends je 4 Esslöffel eines mit Solutio Fowleri (im Verhältniss von 100 Tropfen auf 1 ungarische Halbe = 85 Centiliter) versetzten Ofener Bitterwassers reichten. Aeusser-

lich aber liessen wir den Kranken von nun an täglich mit grüner Seife (Sapo viridis) einreiben. Diese Behandlung vertrug er mit schönem Erfolge, denn die Ausschläge schwanden immer mehr, so dass die vorher gruppenweise zusammenfliessenden Ausschläge nunmehr sich blos auf einzelne zerstreute Stellen beschränkten. Während weiterer drei Wochen machte die Besserung bei consequentem Gebrauche des arsenikhaltigen Bitterwassers, der grünen Salbe, sowie der warmen Sodabäder derartige Fortschritte, dass man Pat. nicht länger im Krankenhause zurückhalten konnte. Er wurde auf sein eigenes Andrängen am 10. Januar 1866 entlassen mit der Weisung, dass er sein arsenikhaltiges Bitterwasser auch nachher fortsetze, und draussen Dampfbäder gebrauche. Wir sahen den Kranken nicht mehr.

Biett machte öfters die Erfahrung, dass sich die Schuppenflechte nach anderen Krankheiten entwickelt, ja sogar mit anderen Krankheiten abwechselt; Cazenave und Schedel sahen, wie die Schuppenflechte mit Gelenkrheuma abwechselte. Wilson (die Krankheiten der Haut. Aus dem Engl. v. Schröder. Leipzig 1850) aber erkennt an, dass der Psoriasis vulgaris, wenn sie sehr ausgebreitet ist, gewöhnlich Zeichen *constitutioneller* Störung (Fieber): Kopfweh, Magenweh, Appetitmangel, Brechreiz, allgemeine Mattigkeit und Schwäche vorhergehen; „diese Zeichen verschwinden, sobald das örtliche Leiden (Exanthem) sich entwickelte, und wiederholen sich bei jeder neueren Wiederkehr der Krankheit.“ Auch erwähnt er eines 4 Jahre andauernden Falles von Psoriasis, in welchem der Kranke, ein 25jähriger, viel sitzender *Schneider*, von Kindheit an viel zu leiden hatte, durch 6—8 wöchentlich wiederkehrende *periodische Anfälle* von Appetitmangel und Magenschmerzen (Gastralgie); in seinem 21. Lebensjahre brach bei ihm die Schuppenflechte aus, und in demselben Grade als die Psoriasis sich entwickelte und ausbreitete, nahm auch die periodische Gastralgie ab, binnen 7 Monaten gänzlich aufhörend. Auch Wunderlich erkennt an, dass die Psoriasis häufig mit Gelenkleiden, zuweilen mit Herzkrankheiten verbunden sei (Handb. d. Pathol. u. Therapie 1853. II. Bd. S. 188). Lebert sagt nicht blos von der Psoriasis, sondern im Allgemeinen von den chronischen Flechten: „Zwischen einigen Krankheiten zeigt sich ein gewisses vicariirendes Verhältniss, so zwischen den *chronischen Flechten* und *Rheumatismus*, Gicht, Nierensteinen und goldener Ader, welche nicht selten einander ablösen, oder sich gegenseitig bedingen.“ (Handbuch der allg. Pathol. u. Ther. 1865. p. 696.) Bazin beschreibt zwei Fälle von Psoriasis, in deren einem ein anscheinend gesunder Mann im 44. Jahre seines Lebens nach einer sechswöchentlichen *acuten Gelenkentzündung* von Psoriasis befallen wurde, welche sich fast über seinen ganzen Körper ausbreitete; im zweiten Falle bekam eine Köchin (deren Vater und Mutter viel an Rheumatismus gelitten hatten), nachdem sie Furunkel, Kopf- und Gesichts-

neuralgie, häufig recidivirende Rachen-, Bronchien- und Lungenentzündungen überstanden hatte, in ihrem 26. Lebensjahre Psoriasis. (Affections cutanées. Paris 1860. p. 347.) — Prof. Hebra hält die mit Psoriasis zugleich, doch ausserhalb der Haut in den übrigen Körpergeweben vorkommenden Krankheiten sämmtlich für selbständige Affectionen und Complicationen, bemerkt aber doch: „eine häufigere Complication sind Neuralgieen und Kriebeln in den Fingern und Zehenspitzen, in specie Ischialgie"; auch erwähnt er einen charakteristischen Fall, in welchem Psoriasisausbrüche und Anfälle von *Blutspucken* wiederholt abwechselten. (Virchow: Handbuch d. spec. Pathol. u. Therapie III. S. 279. 281).

Die eben erwähnten Fachmänner machten daher die Erfahrung, dass die Psoriasis *häufig* zugleich mit Fieber, Neuralgieen, Rheuma, Gelenkaffectionen und zuweilen Herzleiden u. s. w. erscheine; hielten jedoch diese Krankheitsformen meistens für separate, mit Psoriasis complicirte Krankheiten. Auch ich war so lange dieser Meinung, bis ich in mehreren Fällen sah, dass diese Krankheitsformen nicht nur mit der Psoriasis zugleich vorkommen, sondern in den meisten Fällen deren Ausbruche vorhergehen, ja sogar mit derselben abwechseln (vicariiren).

Nachfolgend theile ich einen Fall mit, in welchem der Psoriasis Wechselfieber, sodann Gastralgie vorherging, und nach Zertheilung der Psoriasis sich Wechselfieber-Gastralgie, nach deren Beseitigung durch Chinin aber wieder Psoriasis entwickelte; und einen anderen Fall, in welchem das Wechselfieber eine Psoriasis, diese aber Neuralgie des Plexus cardiacus ablöste.

II. Theresia Adolf, 31 Jahre alt, ledig, kam am 19. Dec. 1867 mit achtjähriger Psoriasis zu mir von Dad im Graner Comitat. Ihr Vater lebt, ist 64 Jahre alt und hatte in seinen vierziger Jahren ein vier Jahre lang sich hinziehendes Wechselfieber überstanden; ihre Mutter, angeblich an Bauchgeschwulst und Leberverhärtung leidend, starb 1859 an Wassersucht; von ihren sieben Geschwistern starb eines; das zweite (38 Jahre alt) hat seit 6 Jahren einen Kopfgrind (Eczema capitis); das dritte (42 Jahre alt) leidet seit seinem Pubertätsalter an Husten, Abmagerung, Brustkrankheit. Th. A. litt in ihrem 12.—13. Jahre mehrere Monate hindurch an heftigem Kopfschmerz, sowie an häufig recidivirendem *Fieber*, wegen dessen sie in Gran behandelt wurde. In ihrem Pubertätsalter war sie bleich, matt und oft kränklich; in ihrem 17. Jahre bekam sie schmerzhafte Magenkrämpfe, welche im Frühjahre und Herbst jeden 2. oder 3. Tag auftraten, im Winter und Sommer aber ganz aussetzten. — Die Menstruation, welche zum ersten Male im 19. Jahre ihres Lebens erschien und seither unregelmässig wiederkehrte, brachte diesfalls keine Aenderung hervor. In ihrem 23. Lebensjahre zeigte sich bei ihr anfangs an den Knieen, später an den Ellenbogen ein von etwas Jucken begleiteter trockener, schuppiger Ausschlag, der sich in den folgenden acht Jahren allmälig über die ganzen oberen und unteren Extremitäten, sowie über den Rücken verbreitete. Der Magenkrampf hörte während der Ausbreitung des Ausschlages gänzlich auf.

Am 19. Dec. 1867 wurde folgender Zustand aufgenommen: der Stamm der Kranken, besonders hinten auf der Streckseite vom Genick bis zur Kreuzbeingegend, war in der Mitte des Rückens mit scheibenförmigen, handgrossen, auf dem Nacken sowie den Seitentheilen des Stammes münzen- und tropfenförmigen, über die gesunde Hautoberfläche 2—3 Mm. sich erhebenden grauweissen Schuppenhaufen bedeckt, welche der Haut fest anhafteten; die Schultern, Ober- und Unterarme, die Schenkel und Unterschenkel waren gleichfalls auf scheiben-, münzen- und tropfenförmigen Erhebungen mit aschgrau-weissen Schuppenhaufen bedeckt. An den durch Benetzung ihrer Schuppen beraubten Hautstellen zeigten sich die lebhaft rothen, rundlichen Entzündungsherde des Coriums. An den Hand- und Fussrücken sahen wir theils tropfen-, theils tüpfchenförmige kleine Hügelchen; dergleichen zeigten sich auch auf dem behaarten Schädel und nur das Gesicht allein blieb vom Ausschlage verschont. Der Brustkorb war cylindrisch, sein Umfang in der Brustwarzengegend 85, weiter unten an der 7. Rippe 96 Ctm.; die Hypochondrien herausgedrängt. Der Percussionston war rechterseits in der Brustwarzenlinie von der 5. Rippe abwärts bis 2 Ctm. unter den Rippenrand, in der Mittellinie des Brustkorbes aber von der Magengrube beinahe bis zum Nabel, linkerseits in der Achselgrubenlinie von der 5. bis zur 9. Rippe gedämpft, darunter in einem Raume von 2 Qu.-Ctm. laut tympanitisch, entsprechend der linken Krümmung des Dickdarms, tiefer in der Bauchhöhle aber gab die linksseitige mittlere und untere Bauchgegend fast bis zur linken Inguinalgegend überall einen dumpfen und leeren Percussionston. — Die Zunge der Kranken war mit einer geringen Schleimschichte überzogen, der Stuhl wurde kaum alle 3—4 Tage ein Mal entleert; allabendlich, ja sogar nach jeder Mahlzeit bläht sich ihr Unterleib in dem Maasse auf, dass Pat. die Bauchbänder ihrer Kleider weiter zu knüpfen genöthigt ist. *Seit der Ausschlag ihren Rücken bedeckte, hörten auch ihre qualvollen Magenkrämpfe* (Gastralgie) *auf.* — Ihr Athem ist während des Gehens und Bewegens keuchend, bei der Auscultation stärker vesiculär; hie und da konnte man auch katarrhalisches Zischen hören. Herztöne normal. Pulsfrequenz 80, Temperatur 37·1° C. unter der Achsel, Respirationshäufigkeit 20 in der Minute. Der Urin zeigte ein *Sediment von harnsauren Salzen.*

Diagnose. Tüpfchen-, tropfen-, münzen-, scheibenförmige Sumpffieber-*Psoriasis,* grosser Milztumor zugleich mit Leberhypertrophie, 2 Jahre vorher *Wechselfieber* und ungefähr 10 Jahre vorhergehende *Gastralgie.*

Am 19. Dec. 1867 verordnete ich für die ersten 14 Tage a) bei strenger Diät täglich 3—4 Mal, bis Stuhl erfolgt, eine halbe Dosis *Seidlitz-Brausepulver;* b) allabendlich eine Einreibung mit *Schwefeljodsalbe* am ganzen Körper. Rp. Sulphureti Jodi drachm. unam, Ung. simpl. unc. duas. M. f. ung.; c) nach dreimaligem Einreiben ein Bad von 37° C. und einstündiger Dauer, in welchem auf je einen ungarischen Eimer Wasser 1/2 Pfd. kohlensaures Natron aufgelöst war; d) nach vierzehn Tagen wurde statt der Seidlitzpulver *Arsen* mit Glaubersalz verordnet. R.: Aquae destill. unc. sex, Salis Glauberi unc. semis, Solut. ars. Fowleri scrup. unum. MS. Morgens bis Abends 1—4 Esslöffel voll einzunehmen; wöchentlich je einen Esslöffel voll mehr. Mit dieser Vorschrift liess ich die Th. A. nach ihrer Heimath zurück, wo sie unter Beachtung derselben und der angeordneten Diät binnen sechs Wochen von ihrem Hautleiden derart genesen sein soll, dass sie jede weitere Behandlung aufgab. Mitte Februar 1868 wurde sie jedoch in Folge von Magenüber-

ladung von schmerzhaftem Erbrechen ergriffen, welchem *Magenkrampf* folgte; dieser alte Magenkrampf wiederholte sich seither wöchentlich 1—2 Mal, bis am 10. März nach Einnahme eines Brechmittels die Gastralgie zwar nachliess, statt deren aber die *Psoriasis* neuerdings am Stamme und den Extremitäten in Tüpfchen- und Münzenform zum Vorschein kam. Gegen diesen neuen Ausbruch verordnete ich, als die Kranke am 13. April 1868 zum zweiten Mal in unsere Behandlung trat, innerlich wieder Seidlitzpulver, sodann das Arsen mit Glaubersalz (so wie am 19. Dec. 1867); äusserlich aber Einreibungen mit Buchentheer-Seife (Rp. Olei fagi, Alkoholis rectif. aa. unc. sesquialteram, Saponis viridis unc. tres. M. f. Linimentum. S. Allabendlich den ganzen Körper einreiben), zugleich mit dem Gebrauche warmer Sodabäder. Die Kranke besuchte mich am 7. Mai und 18. Juni 1868 zum dritten und vierten Mal. Beim Gebrauche der verordneten Mittel und Lebensweise wurde sie von ihrer Schuppenflechte in dem Maasse befreit, dass man sowohl auf ihrem Rücken, als auch auf ihren Extremitäten nur noch hie und da einige tropfenförmige blasse Entzündungsherde bemerken konnte, neuere Anfälle aber hatten sich seit 6—7 Wochen nicht mehr gezeigt.

Nachdem die Kranke vom 28. Juni bis 31. Juli noch das Ofener Kaiserbad benutzt, und vom 13. April bis 31. Juli 19 Loth Glaubersalz, sowie 6½ Drachmen sol. ars. Fowleri verbraucht hatte, reiste sie, *von ihrer Psoriasis am ganzen Körper befreit,* nach Hause; ihre Leberhypertrophie war auf das normale Volum, ihr grosser Milztumor ungefähr die Hälfte zurückgegangen. Am 1. Nov. kam Th. A. neuerdings mit anwachsendem Milztumor und alle 2 Tage auftretender *Gastralgie* ohne Psoriasis zu mir. Ich gab ihr Chinin mit doppeltkohlensaurem Natron. Am 16. Nov. stellte sie sich bei mir zum letzten Male vor, ohne Psoriasis und ohne Gastralgie.

III. Daniel F., 66 Jahre alt, ehemaliger Stuhlrichter aus Füzesér im Zempléner Comitat, kam am 26. Oct. 1863 zu mir, da er seit acht Jahren an einer *mit Rheumatismus und Neuralgie des Plexus cardiacus abwechselnden Psoriasis* litt. Sein Vater lebte 76 Jahre, seine Mutter litt Jahre lang an Rheuma. Er selbst litt von Jugend an fast alljährlich an viertägigem *Wechselfieber.* Von 1855 bis 1861 überzog seinen Körper eine schuppige, juckende, trockene Hautkrankheit, welche im Winter und Sommer nachliess, im Herbst und Frühling aber schlimmer wurde. Im Jahre 1861 lösten diese Hautkrankheit *rheumatische* Muskelschmerzen und Anfälle von *Brustkrampf* ab. In diesem Zustande kam Pat. im August 1862 nach Budapest. Primärarzt Dr. A. Kovács, bei dem er Hilfe suchte, verordnete ihm zum Tagesgebrauche Chinin mit Aloë in Pillenform, gegen die nächtlichen Asthmabeschwerden aber zur Zeit des Anfalls je 12 Tropfen eines Gemenges aus Tinct. lobeliae infl., Tinct. digit. purp. ana dr., und Tinct. laudan. simpl. gutt. XVI. Nachdem Pat. die Chinin-Aloë-Pillen etwa 20 Mal genommen und die Cur auch zu Hause fortgesetzt hatte, trat sowohl bezüglich der rheumatischen Schmerzen als bezüglich des Brustkrampfes eine derartige Besserung ein, dass er das ganze Jahr in einem erträglichen Zustande verbringen konnte. Mit Eintritt des Herbstes brach jedoch zuerst die juckende, schuppige Hautkrankheit wieder aus, und nach einigen Wochen begannen auch die Anfälle des Brustkrampfes neuerdings. Am 26. Oct. 1863 fand ich D. F. in folgendem Zustande: An den Streckseiten seines Stammes und seiner Extremitäten waren die tropfen-, münzen- und meistens kreisförmigen Entzündungsherde der *Psoriasis* entwickelt, welche mässig juckten. Sein Brustkorb war an den Hypochondrien auffallend stark hervorgewölbt; sowohl die rechte als die linke

Seite des Brustkastens gab vom Schlüsselbein bis zur 5. Rippe vorn und hinten einen hellen Percussionston; die Respiration war rauh vesiculär, aber erschwert; die Einathmung konnte man kaum wahrnehmen, etwas mehr die Ausathmung, und zischende Geräusche waren rückwärts in den unteren Lungenlappen verbreitet. Herzschlag zwischen der 4.—5. Rippe, die Herztöne normal. Der dumpfe Percussionston der *Leber* reicht von der rechtsseitigen 5. Rippe des Brustkastens um zwei Zoll unter den rechten Hypochondrialrand hinab; der dumpfe Percussionston der *Milz* aber verbreitet sich von der linken 5. Rippe des Brustkastens zum linken Darmbein. Pat. klagt, dass ihn sein Ausschlag seit zwei Monaten (September bis October) quäle, seit den letzten zwei Wochen sei aber auch sein vorjähriger *Brustkrampf* wieder aufgetreten. Ueber diesen Brustkrampf theilt er folgende Einzelheiten mit: 1—3täglich, besonders vor einem Witterungswechsel, und meistens während der Nacht, ergreifen seine Brust drückende und zusammenziehende Schmerzen, welche von der Magengrube nach rückwärts bis zu den Schulterblättern reichen, wobei sein Herz schnell pocht, sein Athmen sich erschwert, Husten und Beklemmung eintritt, das Harnen aber stockt; ein derartiger Anfall dauert fünf Minuten, zuweilen jedoch bis zu zwei Stunden, worauf reichlicher Schweiss den ganzen Körper bedeckt. Ausserhalb seiner Anfälle peinigen ihn rheumatische Muskelschmerzen, auf Treppen geht er beschwerlich, bei schnellem Zufussgehen muss er öfters keuchend stehen bleiben u. s. w. Seine Temperatur beträgt bei Tage 37°, die Athmenshäufigkeit 26 in der Minute.

Aus den hergezählten Erscheinungen bestimmte ich D. F.'s Krankheit als (kreisförmige) *Sumpffieber-Psoriasis* und damit alterirende *Herzgeflecht-Neuralgie* (Angina pectoris Heberden). Die Heilindication musste in diesem Falle weniger gegen die in Zertheilung begriffene Psoriasis, als vielmehr rationeller Weise gegen die gleichfalls *malarische Herzgeflechtneuralgie* gerichtet werden. Daher empfahl ich dem Kranken, dass er nebst passender Diät wieder die von Dr. Kovács verordneten Chinin-Aloë-Pillen fortsetze; ausserdem täglich ein Seidlitz - Brausepulver nehme, allabendlich seine Hypochondrien mit einer Priessnitz'schen Kaltwasserbinde umwickle und endlich, wenn die Brustkrämpfe 14 Tage ausgeblieben sein würden, täglich 2 Mal in lauem Natronwasser von 32° C. bade. Ich sah Patienten seitdem nicht wieder und brachte diesen Fall auch nicht wegen des therapeutischen Erfolges vor, sondern um einen solchen seltenen Fall vorzuführen, wo die Psoriasis mit der gleichfalls selten vorkommenden Herzgeflecht-Neuralgie abwechselte.

Die Psoriasis wird ausser den gewöhnlichen Erscheinungen des chronischen Wechselfiebers am häufigsten von *Neuralgie* und *Rheuma* begleitet, ja von denselben sogar zuweilen abgelöst; der Furunkel, die Gelenkentzündung, andere Entzündungen, Herzleiden, Gicht, Hämoptoë u. s. w. sind seltnere Begleiter der Psoriasis, und noch seltener treten dieselben abwechselnd mit derselben auf. In 327 von mir beobachteten Fällen von Psoriasis gingen der Entwicklung derselben 145 Mal theils Wechselfieber, theils Neuralgieen vorher. Unter diesen Fällen wechselten 14 Mal bald das chronische Wechselfieber, bald die Neuralgie mit der Psoriasis; 118 Mal aber ging dem Ausbruche der Schuppenflechte theils das chronische Wechselfieber, theils Rheuma vorher, unter diesen Fällen

wechselte in 9 Fällen das chronische Rheuma mit der Psoriasis; blos 64 Mal gelang es mir nicht (wegen Unwissenheit der Kranken) die Präcedentien der Psoriasisentwickelung zu erforschen. Jene Krankheitsformen, mit welchen die Psoriasis häufig zugleich zu erscheinen pflegt, sind dieselben, in welchen das Sumpffieber periodisch aufzutauchen pflegt: aus der *Häufigkeit des Zugleicherscheinens* dieser Krankheitsformen kann man mit einiger Wahrscheinlichkeit auf eine Verwandtschaft zwischen Psoriasis und Sumpffieber schliessen. Diejenigen Krankheitsformen aber, mit welchen die Psoriasis alternirt, sind gleichfalls dieselben, in welchen das Sumpffieber als larvirtes Wechselfieber (Febris intermittens larvata) periodisch aufzutreten pflegt: aus der Vicariirung dieser Krankheitsformen mit der Psoriasis kann man bereits mit Gewissheit zwischen Psoriasis und Sumpffieber wenn auch nicht auf Identität, doch jedenfalls auf ein intimes (wesentliches) Verhältniss schliessen. Rechnen wir hierzu noch, dass Psoriasis und Sumpffieber gemeinsame, sich in den Eingeweiden und organischen Secreten offenbarende Erscheinungen besitzen, dass die Quellen sowohl als auch die Folgen dieser beiden Krankheiten gemeinsam sind, eine wirksame Therapie aber identisch ist: so wird dem rationellen Beobachter das enge Zusammengehörigkeitsverhältniss zwischen diesen beiden Krankheiten noch deutlicher in die Augen springen. Treten wir einen Schritt näher. Das *chronische Wechselfieber* zeigt sich häufig nicht nur zugleich, sondern vicariirend auch mit Neuralgie, Rheuma u. s. w.; die *Psoriasis* zeigt sich gleichfalls, wie wir oben bewiesen haben, häufig zugleich, ja alternirt auch zuweilen gleichfalls mit Neuralgie, Rheuma u. s. w.: so wie wir nun das Wechselfieber für identisch halten und erklären mit jenen Krankheitsformen, mit welchen dasselbe nicht nur zugleich, sondern auch vicariirend erscheint, so müssen wir *auch die Psoriasis ihrem Wesen nach für identisch halten mit jenen Krankheitsformen, mit welchen dieselbe nicht nur zusammen, sondern auch vicariirend erscheint.* Abweichende Eigenschaften pflegt die Psoriasis zu zeigen, wenn dieselbe mit Rheuma, Gelenkentzündung, noch mehr, wenn sie mit Gicht entweder zusammen auftritt, oder vicariirt. In derlei Fällen pflegt die Psoriasis nicht so sehr an den beiden Ellenbogen und Knieen, sondern (ohne Symmetrie) vielmehr an der Stirne und am Nacken, dicht unter dem behaarten Schädeltheil oder auf dem oberen Theile der Brust, oder auf den Vorderarmen, Unterschenkeln, oder an den Händen, Füssen zu beginnen. Die mit Ausschlag behafteten Hauttheile des rheumatischen Kranken zeigen eine geringere Schuppenschichte als gewöhnlich, die unter der Schuppenschichte befindliche Lederhaut aber ist nicht blauroth, sondern vielmehr mehr oder weniger erd-

beerroth; unter der Schuppenanhäufung der Psoriasis Gichtischer sickert auch etwas seröses Exsudat hervor, daher wir diese Form der Psoriasis als Psoriasis eczematodes zu bezeichnen pflegen. Von mit *Gicht* zugleich vorkommender *Psoriasis* beobachtete ich drei Fälle im Krankenhause, von denen zwei ohne Psoriasis waren, jedoch mit in Abnahme begriffener Arthritis deformans das Krankenhaus verliessen, der dritte aber im Krankenhause letal endete. Letzteren, als den lehrreichsten, veröffentliche ich hiermit in der vierten Krankheitsskizze:

IV. Mathias Smeleg, 33 Jahre alt, röm.-katholisch, ledig, ein von Pest gebürtiger Taglöhner, wurde am 6. October 1873 zum ersten Male in die Hautkrankenabtheilung des Budapester St. Rochus-Krankenhauses mit Recidive von *Psoriasis eczematodes*, sowie rechtsseitiger *Knie-* und *Fussgelenksentzündung* aufgenommen. Die Krankengeschichte verfasste Secundärarzt Dr. Köpf. S.'s Vater litt jahrelang an *Rheuma* und starb vor zehn Jahren ungefähr in seinem 56. Lebensjahre plötzlich (in Folge eines Herzleidens). Seine Mutter, welche in ihren fünfziger Jahren an Wassersucht starb, quälten gleichfalls seit ihrem Pubertätsalter jährlich *rheumatische* Schmerzen, später Bauchkrämpfe (Neuralgie?) und Blutflüsse. Unter seinen neun Geschwistern starben die sechs jüngeren sämmtlich vor ihrem zweiten Lebensjahre; von zwei älteren Schwestern die eine an Gicht, die andere an Brustkrankheit und Bauchkrämpfen. — M. S. selbst litt in seiner Kindheit an Kopfgrind (Psoriasis? Ekzema? Favus?) und Halsdrüsengeschwülsten, in seinem Pubertätsalter aber jährlich bald an Furunkel, bald an Fieber. In seinem 30. Lebensjahre wurde er 1870 im Herbst sechs Wochen lang bettlägerig, während welcher Zeit er grosse Hitze hatte und wegen Gelenkschmerzen weder seine Arme, noch seine Unterschenkel bewegen konnte; am heftigsten und anhaltendsten waren seine Schmerzen in den rechten Knie- und Fusswurzelgelenken. Kaum war er von dieser Krankheit genesen, so entstand zuerst auf seiner linken Handfläche, nach acht Tagen aber auf der Beugeseite seines Oberarmes ein schuppiger Ausschlag, der sich im Frühling des folgenden Jahres auf den linken Handrücken und Vorderarm verbreitete, im Herbste desselben Jahres auch an der rechten Hand, an der Basis der Haarbüschel des Kopfes, sowie an den Geschlechtstheilen ausbrach. Auf ärztlichen Rath braucht er ungefähr zwei Jahre hindurch Abführmittel und Salben (wahrscheinlich Ung. hydr. cinereum), jedoch ohne Erfolg. Am 6. Oct. 1873 kam er ins Krankenhaus und bot daselbst folgenden *Zustand am* 7. *Oct.* 1873: Stirne und Genick an der Basis des Haares, ferner der obere Theil der Brust und des Rückens, besonders auf der linken Seite, der linke Arm von der Achselhöhle bis zur Hand grösstentheils, endlich der rechte Vorderarm und Handrücken, sowie der rechte Fussrücken zeigen tüpfchen-, tropfen- und münzenförmige runde Hautflecken, welche mit einer dünnen, beinahe durchscheinenden grauen, einigermaassen anklebenden Schuppenschichte bedeckt sind, unter der die entzündlich infiltrirte und geschwellte Lederhaut erdbeer- oder rosenroth erscheint, dort (namentlich an den linksseitigen Theilen des Körpers, sowie am Nacken) wo die münzenförmigen Flecke des schuppigen Ausschlages in einander flossen, absorbirten die zusammenfliessenden und einander durchschneidenden Ausschlagsformen sich gegenseitig nicht (wie wir dies bei den am Ellenbogen und Knie beginnenden übrigen Psoriasisformen zu sehen pflegen), sondern mit Zunahme der Coriumentzündung machte die unter

der Schuppenschichte entstehende Ausschwitzung die Schuppenschichte des Ausschlages locker, schleissig, ja am Nacken und Rücken sickerte Feuchtigkeit unter der Schuppenschichte hervor; daher es auch leicht gelang, dieselbe von derartigen Entzündungsherden abzuschälen. Der Kranke fühlte eher *Brennen* als Jucken, welches ihn besonders nächtlich in seiner Ruhe störte. Die Lymphdrüsen seines Halses sind auf der linken Seite erbsengross infiltrirt. — Lungen gesund; Herzfunction normal. Chronischer *Magenkatarrh;* die *Leber* des Kranken konnten wir einen Zoll unter dem rechten Hypochondrialrande fühlen; die *Milz* liess sich plessimetrisch in der linken Achselgrubenlinie von der 6. Rippe an bis hinunter zum Nabel und im unteren Bauchtheile bis zur Blasengegend nachweisen; beim Betasten erwies sich der Tumor empfindlich und beweglich. Häufige Stuhlverstopfung; Urin während der letzten Nacht wenig, gleich nach dem Harnen bierfarbig, erkaltet trüb, satzig, von saurer Reaction, spec. Gewicht 1·026; im Satz wurden etwas Harnsäure und harnsaure Salze, sowie Schimmelpilze gefunden. Temperatur des Körpers unter der Achsel Morgens um 9 Uhr 37·6 ° C., Pulsfrequenz 80. Der Kranke beklagte sich über rheumatische Schmerzen, welche sich bald in den oberen, bald in den unteren Extremitäten fühlbar machten, an anderen Stellen zwar abwechselten, in den Gelenken des rechten Knies, sowie der rechten Fusswurzel jedoch constant blieben; beide Gelenke waren mässig angeschwollen, ihre Temperatur erhöht, sowie deren active und passive Bewegung behindert. — *Diagnose: Ekzematische Schuppenflechte mit gichtischer Entzündung des rechten Knie- und Fusswurzelgelenkes.*

Vom 7.—14. Oct. bekam der Kranke täglich drei Mal eine halbe Dosis *Seidlitz-Brausepulver;* äusserlich kalte Umschläge auf die entzündeten rechten Knie- und Fusswurzelgelenke; die exanthematischen Hauttheile aber liess ich täglich zwei Mal mit Leberthranöl und grüner Seife einreiben. Da die Tage zwar fieberlos, die Nächte aber fieberisch-schlaflos verliefen, während der Ausschlag sich ausbreitete, bekam der Kranke (vom 15.—31. Oct.) dagegen, sowie auch gegen die Entzündung der rechten Knie- und Fussgelenke und Entzündungssteigerung der Haut (Achseltemperatur am 30. Oct. Abends 9 Uhr 39·7 ° C.) täglich a) eine Dosis Seidlitz-Brausepulver; b) zwölf Gran schwefelsaures Chinin mit doppelt soviel Sodasalz. Auf die entzündeten Gelenke liess ich Eisumschläge geben, die entzündete Lederhaut aber liess ich blos mit Leberthranöl täglich ein Mal bei Tage einreiben. — Die Weiterausbreitung des Ausschlages hörte zugleich mit dem Fiebernachlass auf, die Gelenkentzündung milderte sich. Bei Fortsetzung der Fieber- und entzündungswidrigen Behandlung besserte sich der Zustand während des Monates November sowohl bezüglich der Psoriasis als auch der Gelenksentzündungen derart, dass der Kranke seine Entlassung aus dem Spitale erbat. Gegen meinen Rath ging er am 10. Dec. zwar fast ohne Ausschlag, doch auf seinem rechten Fusse hinkend, hinaus. Nach 28 Tagen (am 7. Januar 1874) wurde er mit auffallender Verschlimmerung zurück ins Krankenhaus getragen. Bei Bettruhe und örtlicher antiphlogistischer Behandlung hielten wir unseren Kranken vorläufig unter achttägiger Beobachtung. Am 15. Januar war sein Zustand folgender: die Haut des Kranken zeigte am Nacken, auf der linken Seite der Stammes und auf dem linken Schenkel auf drei grösseren (2—4 handgrossen) formlosen Flächen eben so viele Entzündungsherde, auf deren jedem die Lederhaut rosenroth, entzündlich infiltrirt, sowie etwas erhaben war, und diese Entzündungslager bedeckte eine theils grauliche, theils schmutziggelbe, brüchige (2—3 Millimeter dünne) Schuppenschichte, welche dem

Corium nur leicht anhaftete, ja an den biegsamen Stellen des Körpers sich auch von selbst ablöste. Am Umfange dieser drei Entzündungsherde zeigten sich dichter, auf der rechten Seite des Stammes sowie an der rechten Hand spärlicher die Scheiben-, Münzen-, Tropfen- und Tüpfchenformen der Psoriasis, an welche, als an eben so viele Entzündungsherde der Lederhaut, die graue Schuppenanhäufung ziemlich fest angeklebt war. Gesicht, Hals (vorne), die rechte Lumbal- und Inguinalgegend des Stammes, sowie die rechte Hüftgegend und untere Extremität waren gänzlich, endlich auch der rechte Oberarm und Vorderarm noch ausschlagsfrei. An den exanthematischen Theilen fühlte der Kranke geringes Jucken — vielmehr Brennen, am *rechten Knie* sowie an der *rechten Fuss*wurzel dagegen lebhaftes Brennen und stechende Schmerzen; seinen rechten Unterschenkel zu bewegen, resp. das Knie oder die Fusswurzel entweder zu beugen oder zu strecken, war er nicht im Stande. Sowohl Knie als Fusswurzel besassen rechterseits einen ungefähr um $^1/_6$ grösseren Durchmesser als die entsprechenden linksseitigen normalen Gelenke; die Haut der beiden geschwollenen Gelenke war gedunsen und von heisser Temperatur; in ihrem Umfange, besonders aufwärts, zeigten sich die Hautvenen auffallend erweitert. *Brustkorb* cylindrisch an den Hypochondrien vorgewölbt; der acute Percussionston der Lungen war auf beiden Seiten hell, in der Achsellinie bis zur fünften Rippe; die Respiration rauh, vesiculär; Herztöne rein; Husten selten. Die *Zunge* bedeckte eine dicke Schleimschichte; der *Bauch* war aufgetrieben, geschwollen (Dickwanst); in der Magengegend fühlt Patient fortwährend einen dumpfen Druck, häufiges Aufstossen, zuweilen Sodbrennen, Appetitlosigkeit, Stuhlverstopfung, oft 3—4 Tage anhaltend. Die *Leber* reicht einen halben Zoll über den Rippenrand, die *Milz* gleichfalls von der 5. Rippe bis zum Nabel, die hypertrophische Milz lässt sich auch nach rechts weiter schieben. *Urin* wenig, dunkler gefärbt, von saurer Reaction, spec. Gewicht 1·030; enthält Harnstoff und Chloride in geringerer, Sulphate und Phosphate in normaler, Harnfarbstoff, Harnsäure und harnsaure Salze in etwas grösserer Menge, ausserdem etwas Gallenfarbstoff, endlich im erkalteten Harnsatz harnsaure Salze. Der Kranke ist seit seiner Aufnahme fortwährend *fieberhaft*, bei Tage 37·7—38·2° C. Temp. und 85—96 Pulsschläge; bei Nacht 38·6—40·0° C. Temp. und 100—130 Pulsschläge; das Fieber wächst von Tag zu Tage; während der nächtlichen Exacerbationen ist der Kranke unruhig, schlaflos, von Asthma und Herzklopfen afficirt; Morgens sehen wir täglich, dass die Tüpfchenformen seiner Psoriasis sich vermehren, die Tropfen- und Münzenformen aber, sowie die ausgedehnten formlosen Entzündungsherde anwachsen; das einst heitere Gemüth des Kranken ist verstimmt, die Mattigkeit seines Körpers gross.

Die vorige Krankheit steht in besorgnisserregender Zunahme vor uns. Vom 15.—31. Januar liess ich gegen den chronischen Darmkatarrh, Leber- und Milztumor, sowie die gichtisch-harnsaure Diathese täglich je eine Dosis *Seidlitzpulver*, gegen das allabendlich exacerbirende Fieber täglich zwölf Gran *schwefelsaures Chinin* mit Soda einnehmen, auf die Knie- und Fusswurzelgelenke aber Eisumschläge, endlich auf den Ausschlag Glycerineinreibungen anwenden. Bei diesem Verfahren verminderte sich das Fieber binnen 15 Tagen auf 36·5° C. bei Tage und 38,1° bei Nacht; Darmkatarrh, Leber- und Milztumor, sowie die Auftreibung des Bauches im Allgemeinen nahmen offenbar ab; in der Ausbreitung des Ausschlages trat eine Pause ein, neue Tüpfchenformen entwickelten sich nicht; auch die Heftigkeit der Knie- und Fusswurzel-Gelenksentzündungen schien nachzulassen. Jedoch nach Ein-

nahme von drei Drachmen Chinin begann der Kranke Ekel gegen die Chinineinnahme und Brechneigung zu bekommen, in welcher Form wir auch das Mittel reichen mochten (Chininsaturation), daher wurde vom 1.—28. Februar das Chinin bei Seite gesetzt, das übrige Verfahren aber fortgesetzt. Da Fieber und Ausschlag, besonders aber die Gelenksentzündungen zunahmen, verordnete ich

1.—31. März innerlich *Arsen* in natronisirtem Ofener Bitterwasser (in 1 Liter liess ich 1/4 Gran arsenigsaures Natron und 1 Drachme *doppeltkohlensaures Natron* auflösen), hiervon nahm der Kranke Morgens und Abends je 2—4 Esslöffel voll ein. Aeusserlich liess ich die psoriatische Haut mit *Leberthranöl* einreiben. Die entzündeten Knie- und Fusswurzelgelenke aber (welche kalte Umschläge nicht duldeten) mit Priessnitzischen Compressen verbinden. Bei diesem Verfahren schien anfangs Besserung einzutreten, jedoch die Geschwulst der entzündeten Gelenke wuchs nicht nur an, sondern die Knochenablagerungen in den Gelenken drängten sowohl das Knie als auch die Fusswurzel aus ihrer physiologischen Form und Richtung heraus (Arthritis deformans). Auch der Ausschlag vergrösserte sich neuerdings, das bisherige Entzündungsfieber verwandelte sich in asthenisches mit schnellem, doch schwachem weichen Puls. Vom 1.—30. April versuchte ich zum roborirenden antifebrilen Chinin zurückzukehren, wovon ich dem Kranken täglich 10 Gran reichte. Es nützte nichts. Der Kranke verlor seinen Appetit gänzlich, bekam Diarrhoe mit Zwang und Bauchauftreibung (Dysenterie); die rechte Unterextremität schwoll vom Fussrücken bis hinauf zum Schenkel ödematös an, die rechte Inguinalgegend sowie die Schenkelvene wurden schmerzhaft, an letzterer kann man deren strangartige Hervorragung (Thrombosis) fühlen. — Gegen die Dysenterie reichte ich Tannin mit Pulvis Doweri, gegen den Kräfteverfall Tra. Chinae composita.

1—23. Mai. Der Ausschlag ist, das Gesicht ausgenommen, über den ganzen Körper ausgebreitet, und überall zusammengeflossen; die Gelenke entarteten, das Fieber wurde hektisch, Dysenterie und Oedem des rechten Unterschenkels wuchsen an. Hierzu kam noch des Kranken Dyspnoe, sowie dessen häufiger Husten, welcher sich nach einigen Tagen mit asthmatischen Anfällen zeigte; der dumpfe Percussionston der linken Brusthälfte u. s. w. verriethen die Entwicklung des Hydrothorax. Am 24. Mai starb der Kranke.

Section. Prof. G. Scheuthauer vollführte die Section, deren Resultat hier unten folgt. Der Cadaver ist mittlerer Grösse, abgemagert. Die äussere *Hautdecke* ist blass, das Gesicht ausgenommen überall von Kartenpapierdicke, und zeigt auf linsen- bis zwanzigergrossen Flächen, besonders am Unterschenkel sowie auf dem Rücken der Zehen in polygone hirsekorngrosse Inseln vertheilte, theils blasse, theils schmutzigbräunliche, leicht abschälbare Epidermisschuppen. Die Lederhaut ist unter den Epidermisschuppen meistens blass, nur an den unteren Extremitäten hier und da blass bräunlichroth. Das Haar ist braun, die Pupillen sehr erweitert. Der *Hals* schlank. Der *Brustkasten* mässig gewölbt, der *Unterleib* eingezogen. Dem Kreuzbein entsprechend zeigt sich ein handgrosser rundlicher und gänzlich schmutzigbrauner, übelriechender Decubitus; ein zweites derartiges rundliches Geschwür von Zwanzigergrösse, welches bis zu den Rippen eindringt, von rother Farbe und mit untergrabenen Rändern versehen, ungefähr in der Gegend hinter der Convexität der 6. Rippe. Die übrige Rückenhaut ist der Epidermis beraubt, das Corium injicirt, mit dünner Serumschichte bedeckt. Die rechte Unterextremität bedeutend

geschwollen, die obere Schenkelhälfte der Epidermis beraubt, stark injicirt. Das Schädeldach compact, dünn; die Dura mater mässig gespannt, die weichen Hirnhäute blutarm, serös durchtränkt. Das Gehirn sehr blutarm, saftreich, weich; in den Hirnventrikeln 2 Drachmen reines Serum. Die Schleimhaut des *Kehlkopfes* sowie der Luftröhre blass, im linken *Brustraume* ein halbes Pfund reinen Serums (Hydrothorax). Der untere Lappen der linken *Lunge* zusammengepresst, luftlos, compact (wegen Druck des Milztumors und Hydrothorax), von mässigem Blutgehalt; die übrigen Lungenpartieen blutarm, mit schaumigem Serum infiltrirt. Im Herzbeutel 2 Drachmen reines Serum. Das Herz zusammengezogen, dessen Musculatur blass, bräunlich roth, mässig compact. In den Herzkammern etwas reines und locker geronnenes Blut. Die *Leber* blutarm, blassroth, bräunlichen Fettstoff enthaltend. In der Gallenblase, deren Hülle rauhe und durch tiefe Pseudomembranen fixirte Windungen zeigt, viel grüne Galle. Die grossen Gallengänge permeabel, ihre Schleimhaut blass. Die *Milz* vergrössert, deren blassrothe Pulpa compact, auf der Schnittfläche schieferig glänzend. Der *Magen* und die Gedärme durch Gase mässig ausgedehnt, die Schleimhaut des Magens in ihrem Pylorustheile blass schieferfarbig und geschwellt. Die Schleimhaut des *Dünndarmes* injicirt. Der *Mastdarm*, besonders beim römischen S zeigt sehr stark injicirte, zahlreiche eitriggrüne, kleienartige bis silbergroschengrosse Erhabenheiten, unter welchen die Schleimhaut sehr geschwellt ist, das Unterschleimhautzellgewebe aber ödematös. Darminhalt: flüssiger, blassgelber Darmkoth. Die *Nieren* blassroth, compact, auf der Schnittfläche schieferig glänzend, die Rindensubstanz sehr blutarm, die Pyramiden verhältnissmässig blutreicher. In der *Harnblase* einige Unzen etwas trüben Urins. In den tiefen Venen des *rechten Schenkels*, sowie auch in der oberflächlichen Schenkelvene fanden wir über und unter der Mündung der ersteren in einer Entfernung von ungefähr 2 Zoll einen die Ader ganz ausfüllenden, blass braunrothen, serumarmen compacten *Thrombus*, an welchen sich weiche, serumreiche, elastische, dunkelrothe Thrombi bis zur unteren Vene am Kniegelenke anreihen. In der oberen Hälfte der vorderen oberflächlichen Schichten des rechten Schenkels zeigt sich unter der Lederhaut, sowie im Zellgewebe des Scrotum serös-eitrige Infiltration. Im rechten *Kniegelenke*, dessen seröse Haut injicirt ist, eine grössere Menge klebrigen Serums. Am Halse sowie an der Seite des rechten *Sprungbeins* fehlt der Knorpel, der blossliegende rauhe Knochen ist spongiös und mit dem inneren Knöchel durch Wucherungen zusammengewachsen. Das Unterhautbindegewebe des rechten *Fusses* ist hypertrophisch und serumreicher.

Krankheitsbestimmung: Psoriasis eczematodes. Inflammatio chronica (Arthritis deformans) articulationis genu et pedis dextri. Degeneratio amyloidea lienis et renum. Dysenteria. Thrombosis marantica venae profundae et venae cruralis dextrae. Hydrothorax sinister subsequente compressione lobi inferioris pulmonis sin. Anaemia universalis.

Von einer rationellen Behandlung kann nur derjenige sprechen, welcher an die *Ursachen* der Psoriasis denkt. Es ist bekannt, dass die von der Haut vertriebene Psoriasis, sich selbst überlassen, nach einigen Monaten, ja Wochen wieder aufs Neue ausbricht; und es gibt keinen Arzt, welcher es wagen würde, eine Garantie für die Dauerhaftigkeit der Psoriasiszertheilung zu übernehmen. So standen wir bis heute mit dem

Heilerfolge der Psoriasis, ebenso in Wien, Paris, London als in Budapest. Die Ursache davon ist, weil die Dermatologen die Psoriasis bald für eine selbständige Krankheit, bald (wie Prof. Hebra) blos für ein örtliches Leiden hielten und halten. [1]) In den von mir bisher beobachteten 327 Fällen von Psoriasis litten die Eltern der Psoriasiskranken — meistens die Mutter (41 Mal), seltener der Vater (19 Mal), am seltensten (6 Mal) beide — **66** Mal an Psoriasis, 2 Mal an Pityriasis, 28 Mal an Ekzem, in **144** Fällen an chronischem Wechselfieber, Rheuma oder Neuralgie; in 117 Fällen konnte ich weder bei den Eltern, noch bei den Psoriatischen auf die Spur der Krankheit kommen, daher ich diese nicht in Rechnung ziehe. Unter 210 Psoriatischen entstammte die Psoriasis in 66 Fällen von *flechtenbehafteten* Eltern, in 144 Fällen waren die Eltern mit *chronischem Wechselfieber, Rheuma* oder *Neuralgieen* behaftet. Aus diesen beiden Reihen von Thatsachen folgt, dass 31,4 pCt. der Psoriasis von *flechtenbehafteten* Eltern, 86,6 pCt. aber von *chronisch-wechselfieberbehafteten* Eltern ihren Ursprung im Wege der *Vererbung* nehmen. Es fragt sich nun, in welcher Weise sich von chronisch-wechselfieberbehafteten Eltern eine Psoriasis vererben könne? Im Vorhergehenden habe ich gezeigt, dass das Wechselfieber der Entstehung der Psoriasis häufig vorherzugehen und ihren Verlauf zu begleiten pflegt, und dass mit demselben zuweilen Rheuma und Neuralgieen abwechselnd auftreten. So eben aber haben wir aus einer Reihe von Thatsachen ersehen, dass der Eltern chronisches Wechselfieber, Neuralgie u. s. w. ebenso wie deren Psoriasis erblich auf die Kinder überging, und in diesen eine charakteristische Form der *identischen constitutionellen Krankheit* hervorbrachte. Der Begriff des *Malariafiebers* enthält in den gesammten Formen des acuten und chronischen Wechselfiebers eine solche Reihe von Krankheitsformen, welche vermöge ihrer anatomischen und pathologischen Eigen-

---

[1]) Prof. Hebra, eine Autorität ersten Ranges unter den Dermatologen, lehrt bezüglich dieses Gegenstandes Folgendes: „Unter den so zahlreichen von mir beobachteten Fällen von *Psoriasis* befand sich nicht ein einziges Individuum, bei welchem man auf ein besonderes Ergriffensein eines anderen Organes hätte einen sicheren Schluss ziehen können, wo also Krankheiten der Lunge, des Herzens, der Leber, der Milz oder anderer innerer Organe nachweisbar gewesen wären, so dass wir mit grosser Wahrscheinlichkeit voraussetzen können, dass die Psoriasis *intactis reliquis corporis partibus* verlaufe.“ (Hebra: Hautkrankh. Virchow's Handb. d. spec. Path. u. Therapie. III. Bd. S. 279.) Dasselbe bekennen diejenigen, welche „jurant in verba Magistri“, obgleich der ausgezeichnete Lehrer sich selbst widerlegt, indem er die Psoriasis mit *Arsen* (innerlich) behandelt; warum gibt er nicht *Schwefel* innerlich gegen Scabies? Dass die Psoriasis „intactis reliquis corporis partibus“ sich entwickle und verlaufe, kann „a priori“ nur derjenige behaupten, welcher Psoriasisbehaftete nicht *exact* untersuchte und beobachtete.

schaften in einem inneren Zusammenhange mit einander stehen, so dass wir dieselben für Veränderungen eines und desselben Krankheitsprocesses halten müssen, demgemäss das Malariafieber eine besondere und selbständige *Constitutionskrankheit* bildet. Die *Psoriasis ist wahrscheinlich nichts Anderes, als eine Aeusserung des Malariafiebers auf der Haut.* Ich bin wenigstens der Meinung, dass die Grundursache der Psoriasis im *Malariafieber* zu suchen sei. Diese Meinung scheint auch Prof. Hirsch in seiner werthvollen geographischen Pathologie zu theilen, indem er, von der Ausbreitung der Psoriasis, des Ekzems u. s. w. sprechend, dieselben nicht nur als *endemischer* Natur bezeichnet, sondern auch nachweist, dass dieselben mit dem Malariafieber unter denselben tropischen und subtropischen Breitegraden vorkommen. (Handbuch der historisch-geogr. Pathologie. Berlin 1864. S. 452. 463.)

Unter meinen Fällen konnte ich keinen einzigen nachweisen, der entweder durch natürlichen oder mechanischen Reiz, z. B. Hitze, Kälte, Säuren, Alkalien oder andere thierische, vegetabilische und mineralische Stoffeinwirkung entstanden wäre. Auch das konnte ich nicht beobachten, dass die Psoriasis in Folge des habituellen Genusses gewisser Speisen oder Getränke sich entwickelt hätte; auch in Folge von Syphilis entwickelte sich niemals jene Species von Psoriasis, von welcher hier die Rede ist. Unter den constitutionellen Krankheiten scheint einzig und allein das Malariafieber mit der Psoriasis in einem causalen Zusammenhange zu stehen; die hierauf basirte Heilindication ist die rationellste und in ihren Resultaten erfolgreichste, sicherste. Sehen wir dies in weiteren Beispielen.

V. Im Jahre 1864 wurde ich in Budapest in ein angesehenes Haus berufen, wo man mir als Familiengeheimniss mittheilte, dass die einzige Tochter, damals ein 17jähriges Fräulein, mit einer über ihren ganzen kleiderbedeckten Stamm ausgebreiteten, zuweilen juckenden, rindigen, sich abschilfernden Hautkrankheit behaftet sei, an welcher sie seit ihrem 2. Lebensjahre leide. Der kurz vorher verstorbene frühere Hausarzt hatte es angeblich nicht für rathsam gehalten, ein energisches Verfahren gegen diese Hautkrankheit zu versuchen, die sich mit dem fortschreitenden Alter dermaassen ausbreitete, dass sie sich bereits auch auf den unbekleideten Körpertheilen, an den Vorderarmen, am Halse und im Gesichte zu zeigen begann, und zwar erschien dieselbe am Stamme als *scheibenförmige*, an den Armen und Unterextremitäten als *münzen-* und *tropfenförmige*, am Halse, Gesicht, an den Hand- und Fussrücken als tüpfchenförmige *malarische Schuppenflechte.* Das Gesicht des schlanken mageren Fräuleins war blass, etwas hydrämisch aufgedunsen, die Lymphdrüsen des Halses zeigten mandelgrosse Infiltration; zu derselben Zeit litt sie an chronischem Magenkatarrh, an einem von der 6. Rippe des linken Hypochondriums bis zur unteren Bauchgegend hinabreichenden Milztumor und deren Folgen; in ihren Kinderjahren aber litt sie häufig an Fieberanfällen. Ihre Eltern sind beide mit Milztumoren behaftet und besonders die Mutter, die einen den ganzen Unterbauch durchsetzenden Milztumor trägt, leidet zur Zeit noch

an jährlich wiederkehrenden Wechselfieberanfällen, welche nach Chinin stets ausblieben. Nachdem ich den geängstigten Eltern das Wesen der Krankheit erklärt hatte, sowie auch, dass die Behandlung mit keinerlei Nachtheil für die Gesundheit des Fräuleins verbunden sei, stellte ich zugleich bei standhafter und consequenter Fortsetzung der Cur die Heilung der allgemeinen Schuppenflechte in Aussicht, worauf sie ihr geliebtes Kind zwischen Furcht und Hoffnung meiner ärztlichen Sorge anvertrauten. Vom 14.—28. October 1864 hielt ich die Kranke bei strenger Diät unter Beobachtung, und liess sie täglich Morgens sowie Abends nach lauem Seifenbade je eine Dosis Seidlitz-Brausepulver einnehmen, allabendlich aber mit Cölnisch Wasser versetztes Glycerin am ganzen Körper einreiben. Wegen der ödematösen Aufgedunsenheit ihres Gesichtes untersuchte ich den Urin auf Eiweiss, das ich jedoch weder durch Kochen noch durch Salpetersäure ermitteln konnte. Die sowohl von mir angestellte als von Herrn Dr. Gustav Láng, damals Assistent des physiologischen Lehrstuhls, erbetene genaue chemische und mikroskopische Untersuchung ergab: „Strohgelber Harn, specifisches Gewicht 1·010, demnach geringer als normal; Reaction sauer, das freie Auge sieht bei durchfallendem Lichte, sehr kleine feste Flocken im Harn, welche selbst nach einstündigem Stehen sich nicht zu Boden setzen. Die mikroskopische Untersuchung zeigt neben Blasen-Epithelialzellen von normaler Quantität und Qualität, kleinere braune Klümpchen, und theils einzelne, theils *zusammengeflochtene Schimmelpilze.* Die chemische Untersuchung ergab Chlorverbindungen und Sulphate normal, Harnstoff und Harnfarbstoff vermindert, ebenso Alkaliphosphate vermehrt, aber weder Zucker noch Albumin und auch keine Gallenbestandtheile. In 1000 Theilen Urin sind enthalten 23·3 feste Bestandtheile und 976·7 Theile Wasser; in den 23·3 festen Bestandtheilen 15·6 Theile Harnstoff; der Rest vertheilt sich auf die übrigen obenerwähnten Bestandtheile. Pest, den 16. October 1864. Dr. Gustav Láng, M. P.“ Am 18. 21. 24. 27. October ergriff das Fräulein gegen Abend dumpfer Kopfschmerz, Mattigkeit und mehr als gewöhnlich gedrückte Gemüthsstimmung, ungefähr um 8 Uhr Abends war ihre Achseltemperatur 37·5 bis 38·6 Grad C., an den folgenden Tagen erfuhr ich dann stets, dass ihr Schlaf unterbrochen, unruhig war, ihre Haut juckte, neuere Schuppentüpfchen brachen an ihr aus, ihr Morgenurin war mehr als gewöhnlich gefärbt, von geringerer Menge und concentrirter. Auch wiederholte chemische Analysen und mikroskopische Untersuchungen des Urins zeigten keine Spur von Eiweiss und Exsudatcylindern, andererseits aber überzeugten mich die an den Abenden des 18. 21. 24. 27. October mit entschiedenem Quartantypus auftretenden Fieberanfälle davon, dass die *Psoriasis* der Kranken *sich in viertägigen Wechselfieberanfällen entwickle;* ich verordnete daher gegen Fieber, Psoriasis und Magenkatarrh: Rp. Chinini mur. drachmam semis, Natri mur. drachmam unam. Mfpulvis, div. in dos. aequales nro decem. S. Vier Mal täglich ein Pulver einzunehmen. Nöthigenfalls wurde Rheum hinzugefügt. Aeusserlich Einreibungen bald mit Glycerin oder Oel, bald mit Knochenmarksalbe, später Sodabäder. — Nach 10 Tagen, während welcher Patientin 2 Drachmen Chinin eingenommen hatte, zeigten sich Fieberanfälle und neuere Psoriasisausbrüche nicht mehr; die ödematöse Aufgedunsenheit des Gesichts schwand, die Halslymphdrüsen sowie der Milztumor wurden sichtlich kleiner. Das Chinin u. s. w. wurde in kleineren Tagesdosen fortgesetzt. 1.—31. Dec. Behufs weiterer Zertheilung des Entzündungsproductes u. s. w. des chronischen Ausschlages liess ich in einem Mass (1·25 Liter) Ofener Bitterwassers einen halben Gran *arse-*

niges Natron auflösen (Rp. Natri arsenosi granum semis, Natri bicarbon. drachmam unam), und von dieser Lösung Morgens und Abends 2—4 Esslöffel voll einnehmen. Aeusserlich wurden die Knochenmarkeinreibungen sowie die lauwarmen Sodabäder fortgesetzt. — Die Haut des Fräuleins reinigte sich fast gänzlich von der Psoriasis; Appetit und Genährtheit des Körpers besserten sich, das Gemüth wurde heiterer, die Lymphdrüsentumoren zogen sich zusammen. Da sich im Frühling des Jahres 1865 der Ausschlag zu erneuern begann, liess ich das eben erwähnte Heilverfahren wiederholen, worauf derselbe endlich gänzlich verschwand; zur Nachcur empfahl ich für den Sommer Plattenseebäder, im Winter Waschungen mit kaltem Wasser, was die Patientin auch pünktlich ausführte. Seither wurde aus dem einst mit Psoriasis behafteten Fräulein eine mit vollkommen reiner Haut versehene gesunde Frau, gesegnet mit einem 7jährigen gleichfalls gesunden Kinde.

Die Ursache der fünfzehnjährigen Psoriasis war in diesem Falle ein zumeist von der Mutter ererbtes *chronisches Wechselfieber.*

VI. Anton Bendela, 20 Jahre alt, röm.-kath., ledig, Bäckergehülfe, aus Rikowitz in Mähren gebürtig, wurde am 29. November 1865 im St. Rochusspital mit Psoriasis vulg. universalis aufgenommen. Der Vater des Kranken starb vor 14 Jahren angeblich an Lungenschwindsucht; seine Mutter leidet bis zur Zeit an Rheumatismus, geschwollenem Unterleib, häufigem Fieber und Blutfluss; unter seinen 3 Geschwistern laborirt das eine an einer ähnlichen Hautkrankheit wie die seinige ist. Nach der von Dr. Dömötör aufgenommenen Krankengeschichte hatte Patient seit 2 Jahren häufig bald über Schulter- und Kniereissen (Arthrorheuma), bald über Magenkrampf zu klagen. Sein gegenwärtiges Hautleiden entstand im Juli 1865 zuerst an seinen Ellenbogen und Händen in der Form kleiner linsen-, bohnen-, krenzergrosser rother Flecke und Erhebungen, welche sich mit weissen Schuppenhaufen bedeckten, deren Jucken ihn zum Kratzen nöthigte, worauf zuerst eine weisse Feuchtigkeit, zuweilen ein Bluttröpfchen den aufgekratzten Hauttheilen entsickerte. Diese Flecken breiteten sich zuerst an den Knieen, dann an den Füssen, an der Brust und zuletzt über den ganzen Körper aus. Am 29. November 1865 kam der Kranke in unser Krankenhaus; damals waren die charakteristischen tüpfchen-, tropfen-, münzen- und scheibenförmigen Gruppen der *Psoriasis* bereits auf seinem ganzen Körper verbreitet. Anderweitige constante Symptome waren: Bedeckung der Zunge mit einer Schleimschichte, mangelnder Appetit, viertägige Verstopfung, sowie ein Milztumor, welcher von der 6. Rippe des linken Hypochondriums bis zur mittleren Bauchgegend hinabreichte. Bei Tage ist Patient fieberlos, Nachts unruhig, die Abendtemperatur seines Körpers 37·8° C. Am 29. November wurde verordnet: Rp. Aquae dest. simpl. unc. duas, Natri bicarb. scrup. unum, Sol. ars. Fowleri gtt. duodecim, Sacch. albi drach. duas. DS. An einem Tage auf 4 Mal einzunehmen; diese Dosis nahm Patient eine Woche hindurch, und bekam Abends ein halbes oder ganzes Seidlitzpulver. In der 2. Woche wurden von der Sol. Fowleri täglich 15 Tropfen, in der dritten 20 Tropfen, in der vierten 24 Tropfen gegeben; letztere Gabe nahm Patient bis zum 8. Januar 1866. Als er nun gegen die flüssige Medicin einigen Widerwillen äusserte, wir jedoch keinerlei andere Spur einer Arsensaturation bemerkten, während der Ausschlag der Haut sich augenscheinlich zertheilte, so reichten wir ihm von nun an (vom 10. Januar beginnend) das Arsen in Pulverform: Rp. Natri arsenosi gr. semis, Extr. Aloës aquosi gr. sedecim, Natri bicarb. drachm. unam. Div. in doses XVI S. Täglich 3 Pulver ein-

zunehmen. Diese Pulver nahm der Kranke bis zu seiner Heilung. Von der Flüssigkeit hatte er während 39 Tagen in 39 Fläschchen 781 Tropfen von der Sol. ars. Fowleri genommen, was (70 Tropfen auf einen Gran gerechnet) ungefähr 11 Gran arsenigem Kali entspricht; ferner hatte er 18 Tage hindurch täglich $^{3}/_{32}$ Gran arseniges Natron in Pulverform eingenommen, was 1·6 Gran arsenigem Natron entspricht. Im Ganzen wurden daher 12·6 Gran arsenigs. Alkali während der Behandlung verbraucht. Ausserdem wurde vom 25. December an nebst wöchentlich zweimaligen warmen Seifenbädern folgende Salbe verordnet: Rp. Olei fagi, Saponis viridis, Alkoholis rectificati aa. unc. unam. M. S. Allabendlich einzureiben, dabei jeden 2. Tag ein Bad. — Bei dieser Behandlung besserte sich der Kranke fortwährend, die rothen Flecke und Erhabenheiten der Psoriasis schwanden immer mehr, so dass am 29. Januar nur noch braune Pigmentflecke zurückblieben. Der Kranke wurde mit der Weisung entlassen, dass er den erreichten Heilerfolg sich durch das Einnehmen von Seidlitzpulvern, sowie systematische Kaltwasseranwendungen sichere.

Ich könnte noch eine lange Reihe von Krankengeschichten anführen, welche ebenso wie die oben erzählten beweisen würden, dass wir die Ursachen der Psoriasis entweder in *malarischen Constitutionskrankheiten* des Kranken selbst, noch häufiger aber in solchen seiner Eltern finden können.

Um die Psoriasis mit Erfolg zu behandeln, müssen wir erstens der ätiologischen, zweitens der pathologischen Indication Genüge leisten. Wenn es wahr ist, was meine 210 Psoriasisfälle beweisen, dass *in* 31·4 *pCt. der Fälle die Erkrankung ihren Ursprung von flechtenbehafteten Eltern, in* 68·4 *pCt. aber von chronisch-wechselfieberbehafteten Eltern im Wege der Vererbung erhalte:* so muss es auch wahr sein, dass die *vorbereitende* und eigentliche d. h. Grundursache der Psoriasis in der Erkrankung der Eltern an Flechten oder chronischem Wechselfieber, kurz in deren Malariafieber liege. Als *veranlassende* (Gelegenheits-)Ursache zum Ausbruche der Psoriasis kann dienen: irgend ein Diätfehler, Erkältung, besonders aber neuerliche, entweder acute oder chronische Wechselfieberinfection. Eine anderweitige Entstehung der Psoriasis kenne ich nicht. Es fragt sich, ob jede Psoriasis ererbt sei? ob es nicht auch eine erworbene gebe? Derjenige, welcher das chronische Wechselfieber und die flechtenartigen Hautausschläge für verschiedene constitutionelle Krankheiten hält, wird, nachdem ich ihn von der factischen Wahrheit meiner ätiologischen Behauptung überzeugt habe, sagen, dass 31·4 pCt. der Kranken die Psoriasis von ihren Eltern *erben*, die übrigen 68·6 pCt. aber ihre Krankheit selbst erwerben. Ich aber, der weiss, dass die Flechten und das chronische Wechselfieber zu derselben identischen Krankheit (dem Malariafieber) gehören, halte es für einerlei, was immer für eine Form des chronischen Wechselfiebers das Kind von seinen Eltern übernehme. Es ererbt eine jede, oder vielmehr es ererbt wesentlich dasselbe in jeder Form. Demnach ist die prädisponirende Ursache der Psoriasis

stets das geerbte Malariafieber; blos die Gelegenheitsursache ist diejenige, welche der Kranke selbst erwirbt. Wie bei jeder Krankheit, so ist auch bei der Psoriasis die erste Bedingung einer erfolgreichen Behandlung *die Beseitigung der Ursache.* Gleich den chronischen Wechselfieberkranken muss man auch die Psoriatischen und übrigen Flechtenkranken wenigstens während der Dauer der Nachcur von jenen Gegenden fortsenden, in welchen das Wechselfieber heimisch ist, wo die Malaria endemische Krankheiten aufrecht erhält, wo die Flechten häufig sind. Malariafreie und hohe Berggegenden, wie deren die Hydropathen bevorzugen, sind auch zur Heilung der Psoriasis am geeignetsten. Die Psoriasis selbst als *constitutionelle Hautkrankheit* und hartnäckigste Form des Malariafiebers heilen wir mit *inneren* und *äusseren* Mitteln auf zweierlei Art, entsprechend dem subacuten oder stationären Charakter derselben. In subcutanen Fällen gebe ich a) *innerlich* zuerst pflanzensaure Mittelsalze: Sal Seignetti, Seidlitzbrausepulver, oder, wenn nöthig, Sennainfus, Aloë, bis Magenkatarrh, Stuhlverstopfung nachlassen, Leber- und Milztumor sich lockern und verringern. Alsdann reiche ich das Chinin, Terpentinöl, Carbolsäure oder Salicylsäure in steigenden Gaben bis zur gänzlichen Heilung. Wenn jedoch der Ausschlag einen stationären Charakter annimmt, gebe ich Phosphor oder Arsen gleichfalls in steigenden Gaben ein. Alle diese Mittel sind die wirksamsten Gegenmittel des chronischen Wechselfiebers; b) *äusserlich* wende ich warme Soda- oder Seifenbäder, Glycerinsalbe, Schwefel- oder Theerseife, grüne Seife u. s. w. an.

Bei mehr chronischen (stationären) Fällen pflege ich zu verordnen: a) *innerlich* mineralsaure Mittelsalze, Bittersalz, Ofener, Ivándaer oder Igmánder Bitterwasser, wenn nöthig Senna, Aloë, Jalappa, Assaku u. s. w. zu Hülfe nehmend; zur Belebung der Function der atonischen, trockenen Haut *schweisstreibende Mittel*: Linden-, Hollunderinfus, Decoctum Sassaparillae, Lignorum u. s. w. bis zur Erreichung der beabsichtigten Indication. Sobald dies geschehen, gebe ich dann Carbolsäure, Terpentinöl, Phosphor oder Arsen in steigender Dosis bis zum Eintritt der Heilung. Diese innerliche Behandlung wird b) von der *äusserlichen* unterstützt; hierzu dienen häufige und anhaltende warme Bäder mit Seife, Soda oder Aschenlauge, Dampfbäder; ferner die alkalischen Lösungen, Salben; Theere (Buchen-, Tannen-, Birkentheer) u. s. w. Die Jod- und Quecksilbersalben, welche zwar die chronischen Entzündungsproducte der psoriatischen Haut gleichfalls zertheilen, sind nur dann indicirt, wenn die malarische Psoriasis mit Syphilis complicirt vorkommt. Uebrigens dürfen wir die Hautkrankheit so lange noch nicht für geheilt halten, bis nicht auch die in den Baucheingeweiden nistenden Producte des Malariafiebers

zertheilt sind, daher müssen wir den Reconvalescenten Nachcuren anrathen; derlei sind: systematisches Trinken entsprechender Mineralwässer, alkalische Heilbäder, der Gebrauch von Dampfbädern, die Kaltwassercur, Baden in sodahaltigen Gewässern (Plattensee, Palicssee Sóstó u. s. w.), Meidung malarischer Gegenden u. s. w. — In dieser Weise müssen wir die Psoriasis Jahre lang consequent behandeln, wenn wir auf einen sicheren Erfolg rechnen wollen.

VII. Franz Helbig, 32 Jahre alt, ledig, röm.-kath., Tuchscherer von Wien. Derselbe wurde in die Hautkrankenabtheilung des Budapester St. Rochusspitals am 4. October 1875 aufgenommen mit allgemeiner tropfen-, münzen- und scheibenförmiger malarischer *Schuppenflechte* (Psoriasis vulg. univ. guttata, nummulata et discoidea). Der Kranke beschrieb selbst eigenhändig seine Krankengeschichte folgendermaassen: „Seit 20 Jahren bedrückt mich eine Hautkrankheit, welche mich physisch und ich kann sagen auch moralisch zu Grunde richtet. Als ich ein 13jähriger Knabe war, zeigten sich bereits an meinen beiden Ellenbogen und Knien entschiedene Zeichen jener Hautkrankheit, welche Herr Prof. Hebra als Psoriasis erkannte, worauf ich auf dessen Klinik aufgenommen wurde. Die daselbst eingeleitete Cur war sehr empfindlich: 3 Wochen lang wurde ich in Leintücher, welche in *kaltes Wasser* eingetaucht waren, täglich 4 Mal eingehüllt und sodann mit einer Kotze umwickelt; die Folge davon war, dass aus den eben erwähnten 4 Psoriasisflecken hunderte entstanden, welche den ganzen Körper bedeckten. Hierauf folgte die „Schmierseifecur“: es war echte „Sapo viridis“, mit welcher man mich einrieb, worauf mein ganzer Körper mit einer in Wasser getauchten steifen Bürste derart bearbeitet wurde, dass der auf mir gebildete Seifenschaum überall Blutschaum zu sein schien. Dieses Verfahren musste ich 14 Tage lang täglich 3 Mal aushalten, hierauf nahm ich ein Wannenbad, in welchem sich die Oberhaut meines ganzen Leibes loslöste, indem ich dieselbe gleich einem Kleide von mir abziehen konnte. Jedoch auf der neuen feinen Haut war die Psoriasis ebenso, wie auf der alten. — Hr. Prof. H. liess endlich meinen ganzen Körper täglich mit *Theer* einreiben, ich selbst aber musste im Dampfbade mich täglich mit grüner Seife waschen, die kranken Hauttheile mit Bimsstein glatt reiben und die Hautblutung durch anhaltendes Douchen stillen. Nach der Krankenvisite wurde ich wieder mit Theer eingerieben, und so ging es volle 5 Monate hindurch fort. Einer inneren Behandlung wurde ich während dieser ganzen Zeit nicht theilhaftig, nicht ein Tropfen Medicin, nicht ein einziges Pulver kam in meinen Mund. In einem viel schlimmeren Zustande verliess ich die Klinik, als in welchem ich dahin gekommen war“ u. s. w. Die weitere Krankengeschichte unseres Patienten schrieb Spitalarzt Dr. Alexius Kuthy. Nachdem Patient Prof. Hebra's Klinik ohne Besserung verlassen hatte, verlegte er sich auf das Trinken von Mineralwässern, sowie den Gebrauch der umliegenden Schwefelbäder, worauf im ersten Jahre Besserung einzutreten schien, doch im folgenden hatte auch dies keinen Erfolg. Nach verschiedenen Heilversuchen verfiel er in Wien in *Typhus*, während dessen die Psoriasis beinahe gänzlich von seinem Körper verschwand; sie kehrte jedoch nach der Genesung neuerdings zurück. Im Jahre 1867 suchte der Kranke im Wien-Wiedener Krankenhause Hülfe, wo er auf Dr. Eisenstein's Abtheilung Schwefelbäder gebrauchte; von hier kam er 1870 nach Budapest, um bald das Kaiserbad, bald das Blocksbad zu gebrauchen. Im

Jahre 1871 lag er vom 4. März bis 2. Mai im Budapester St. Rochusspital auf unserer Abtheilung mit der Diagnose „Psoriasis vulg. universalis“ und wurde innerlich mit Ofener Bitterwasser und Fowler'schen Tropfen, äusserlich mit Sodabädern und Einreibungen von mit Leberthran versetzter grüner Seife behandelt, worauf er sich derart besserte, dass er aus eigenem Antriebe unser Krankenhaus verliess. Unserem Rathe entgegen ging er nach Wien, statt die Ofener Thermalbäder zu gebrauchen, kam jedoch im August 1875, als seine Psoriasis ihn neuerdings belästigte, zurück, um das Ofener Blocksbad zu gebrauchen. Trotzdem breitete sich der schuppige Ausschlag immer mehr aus, worauf er am 4. October zum 2. Mal unsere Hautkrankenabtheilung aufsuchte. Sein Körper war bei der Aufnahme in der vollen Bedeutung des Wortes vom Kopf bis zu den Füssen von münzen- und scheibenförmigen Entzündungsherden der *Psoriasis* bedeckt; die schuppenüberhäufte Coriumentzündung liess nur am Truncus sowie im Gesicht thaler- bis handgrosse gesunde Hautinseln übrig, der behaarte Schädel sowie die Extremitäten bildeten ein ununterbrochenes Entzündungsgebiet, sogar die Nagelbetten der Hände und Füsse entzündeten sich nacheinander. Der Kranke hatte nebst seinem bereits 20 Jahre bestehenden Hautleiden auch einen chronischen Darmkatarrh, 3—4tägige Stuhlverstopfung, einen unter dem rechten Hypochondrialrande 2 Ctm. breit hervorragenden *Lebertumor,* sowie einen von der 6. Rippe des linken Hypochondriums bis zur linken Inguinalgegend des Unterleibes hinabreichenden, 6 Ctm. breiten *Milztumor,* und einen abnorm concentrirten, bräunlichgelben, sehr sauer reagirenden, beim Erkalten Satz bildenden Urin. Wir unterwarfen den Kranken einer 14tägigen Beobachtung. Während dieser Zeit nahm er bei gehöriger Diät blos 2 Mal täglich je ein halbes Seidlitzbrausepulver. Der Ausschlag, welcher bei Tage nicht schmerzte, beunruhigte allnächtlich durch sein Jucken und Brennen den Kranken, machte den Schlaf zu einem unterbrochenen; während seine Morgentemperatur regelmässig 36—37° C. betrug, war die abendliche abwechselnd 37·6—38·4° C. Auf den gesunden Hautinseln entwickelten sich neue tüpfchen- und tropfenförmige schuppige Coriumentzündungen, an den mit Ausschlag besetzten Hauttheilen aber verdickten sich die Schuppenschichten. Der Urin zeigte ein spec. Gewicht von 1·129, stark saure Reaction, war von saturirter Farbe und enthielt abnorm grosse Mengen von Harnfarbstoff, Harnsäure und harnsauren Salzen; die schwefelsauren und phosphorsauren Salze waren in normaler, die Chloride in etwas geringerer Menge vorhanden; von Gallenfarbstoff geringe, von Eiweiss, Zucker gar keine Spuren. Der geringe Bodensatz des erkalteten Urins enthielt harnsaure Salze, Uroerythrin, Schleimkügelchen, Blasenepithelzellen und Pilzzellen in geringer Menge.

Aus den 14 Tage lang (21.—31. October) beobachteten nächtlichen Fieberanfällen und täglichen Apyrexieen, sowie aus jenem auf dreitägiges Fieber zeigenden Temperaturwechsel (die Temperatur zeigte in den Nächten der paarigen Tage unter 38° C., in den Nächten der unpaarigen Tage aber eine Achseltemperatur von über 38° C.); ferner aus der tüpfchen- und tropfenförmigen u. s. w. Ausbreitung des Ausschlages, aus dem chronischen Darmkatarrh, Milz- und Lebertumor, endlich aus jenen Bestandtheilen des Urins, welche theils einer Entzündung, theils einem Wechselfieberparoxysmus entsprechen (viel Harnsäure, Uroerythrin), zog ich die Folgerung: dass wir es in F. Helbig's 20jährigem Ausschlage ebenfalls mit der gemeinsamen constitutionellen Krankheit der vulgären Schuppenflechten, nämlich mit dem *Malariafieber* zu thun haben. Daher verordneten wir auch zuerst gegen

das Sumpffieber Chinin mit Rheum, gegen die Hautentzündung eine Mischung von Leberthranöl mit grüner Seife. Diese innere und äussere Behandlung wurde 14 Tage hindurch fortgesetzt, während welcher Zeit die nächtliche fieberhafte Aufregung des Kranken nachliess, derselbe ruhiger zu schlafen begann, die Schuppenanhäufungen sich von seiner Haut in grossen Blättern ablösten, eine neuere Entwicklung der tüpfchenförmigen Psoriasis nicht mehr vorkam, die abendliche Achseltemperatur von 38·4° C. auf 37·5° herabsank, die Spuren der Periodicität verschwanden. Gegen des Kranken malarische Psoriasis, seinen Darmkatarrh und Milztumor nahmen wir nun (1.—30. Nov.) dasselbe Verfahren in Angriff, welches wir im Jahre 1871 auf unserer Abtheilung mit grossem Erfolge bei ihm angewendet hatten, nämlich a) innerlich liessen wir in einem Liter Ofener Bitterwassers 2 Centigramm *arsenige Soda* (Natrum arsenosum) auflösen, und hiervon bekam der Kranke täglich 2—4 Esslöffel voll; b) auf die Hypochondrialgegenden des Kranken liessen wir eine Priessnitz'sche Bauchbinde täglich 12 Stunden lang appliciren; c) Gesicht und Kopf liessen wir mit wässerigem Glycerin, seinen ganzen übrigen Körper mit *grüner Seife* täglich ein Mal einreiben; d) endlich nahm er wöchentlich 2 Mal ein warmes Sodabad. — Das Resultat war, dass der Darmkatarrh und Lebertumor sich fast gänzlich zertheilte, der Milztumor sich auf 4 Ctm. verschmälerte, die psoriatische Coriumentzündung auf dem Kopfe und Stamme in- und extensiv verminderte. Da Pat. (1.—31. Dec.) trotz vierwöchentlicher Arseneinnahme zwar nicht dritttäglich, jedoch alle 4—8 Tage neue tüpfchenförmige Psoriasisausbrüche bekam, hauptsächlich aber, weil in Folge der psoriatischen Nagelbettentzündung die Nägel sich von seinen Fingern und Zehen abzulösen begannen, verordneten wir, nicht als ob wir zur weiteren Wirkung des Arsens kein Vertrauen gehabt hätten, sondern um mit der inneren Anwendung des gegen Psoriasis an der Budapester Hautkrankenklinik zuerst in Vorschlag gebrachten *Tannenbalsams* (Oleum terebinthinae) einen neueren Versuch zu machen, nunmehr a) täglich Morgens und Abends ein halbes Brausepulver, b) 3 Mal täglich 5—35 Tropfen Spiritus terebinthinae; liessen c) täglich Sapo viridis einreiben; bepinselten endlich d) die entzündeten Nagelbetten wöchentlich 1—2 Mal mit Eisenöl ($Fe_2\ Cl_3$). — Der Kranke besserte sich.

Vom 1. Januar bis 29. Februar 1876 setzten wir dieselbe Behandlung innerlich und äusserlich fort; nur stiegen wir allmälig von 35 Tropfen auf 60, 70 bis 80 Tropfen täglich. Während dieser Zeit sowie bei diesem Verfahren zertheilte sich die Psoriasis am ganzen Körper, die Haut wurde glatt, das Jucken verlor sich, die Nächte wurden ruhig, der Magenkatarrh beschwichtigte sich fast gänzlich, die Stuhlentleerungen wurden regelmässig. Blos zwei Zeichen blieben von der Psoriasis übrig: der auf die Hälfte verringerte Milztumor, sowie eine *Nägelverdickung* der Finger und Zehen, jedoch ohne Abschälung.

In diesem Zustande der Heilung hielten wir den Pat. noch 5 Wochen unter Beobachtung, die Seidlitzpulver (innerlich), die Glycerineinreibung, sowie laue Bäder mit kalten Douchen fortsetzend. Am 4. April reiste er freudejubelnd nach Hause, von wo er mir unter Anderem Folgendes schrieb: „Ihnen verdanke ich gegenwärtig meine vollkommene Gesundheit und somit auch meine Zufriedenheit! Ihnen verdanke ich die Leichtigkeit meiner Bewegungen in dem Grade, dass ich mich wie neugeboren fühle und Lust hätte, gleich einem Kinde zu hüpfen! Ihrer Güte verdanke ich die sanfte, fast schmerzlose, und wie ich zu Gott hoffe, auch gründliche Heilung“ u. s. w.

Ganz analoge günstige Erfolge erzielten wir bei einem 43 Jahr alten Tischlergesellen St. Tarkovits aus Budapest, der am 29. October 1869 mit einer tropfen- und scheibenförmigen Psoriasis, chronischem Darmkatarrh und einem bis in die Inguinalgegend reichenden Milztumor aufgenommen und mit Carbolsäure (von der er in Pillenform 1½ Dr. verbrauchte) behandelt wurde.

Aus dem Gesagten erhellt, dass die *Psoriasis*, obgleich die Haut den Sitz derselben bildet, *keine äussere, sondern eine innere (constitutionelle) Krankheit ist, eine Aeusserung des Malariafiebers auf der Haut;* daher muss man dieselbe consequenter Weise und mit Erfolg nicht so sehr durch äusserlich als durch innerlich wirkende Arzneimittel behandeln; und wenn Jemand blos die Haut des Psoriatischen einreiben lässt, so wirkt das eingeriebene Heilmittel vorzüglich dadurch, dass es gleich dem Quecksilber resorbirt wird; auf diese Art wirken hauptsächlich die Theere u. s. w. Wenn man die von uns gegen Psoriasis nicht nur em-

pfohlenen, sondern mit Erfolg benützten Heilmittel und Heilmethoden in Betracht zieht, so wird Jedermann auf den ersten Blick einsehen, dass diese Mittel und Methoden dieselben sind, welche wir gegen das *chronische Wechselfieber* mit Erfolg anzuwenden pflegen. Warum nützt das Chinin, Arsen, der Phosphor, der Theer, die Carbolsäure, Spiritus terebinthinae u. s. w.? weil diese Mittel, in das Blut aufgenommen, das Malariafieber heilen. Weil ich aber aus Erfahrung wusste, dass gegen das Malariafieber Carbolsäure, die Balsame, der Phosphor u. s. w. eine erprobte Wirksamkeit besitzen, versuchte ich dieselben auch gegen die Psoriasis innerlich anzuwenden: meine Versuche führten zu einem beruhigenden Resultat. Unter den 327 beobachteten Fällen von Psoriasis behandelte ich (den gleichzeitigen Gebrauch lösender Mittelsalze und Bäder inbegriffen) innerlich blos mit Arsen 124 Fälle, mit Chinin und Arsen 105, mit Theereinreibungen 27, mit Carbolsäure (innerlich) 24, mit mineralischen Dampfbädern 15, mit Ofener Thermalbädern 11, mit Oleum terebinth. innerlich gegeben 8, mit in Terpentinöl aufgelöstem Phosphor 6, mit Salycilsäure 3, mit Terpentinöl und Arsen 2, mit Perubalsam 1, mit Copaivbalsam 1.

Höchst interessant wäre es, wenn ich an dieser Stelle auch anführen könnte, in wie vielen von diesen Fällen radicale Heilung eintrat, und wie oft sich die Psoriasis nicht wieder erneuerte. Dies wünschte ich in erster Linie selbst gern zu wissen. Doch es ist unmöglich. Manche, besonders Spitals- oder Provinzial-Patienten erwarten kaum oder gar nicht die gänzliche Zertheilung des Ausschlages; Andere kümmern sich nicht um die ihnen auf die Seele gebundene Nachcur; eine dritte Gattung, bei welcher sich der Ausschlag neuerdings zeigt, sucht zuweilen bei einem anderen Arzt, in einem anderen Spital Hülfe; diejenigen Bemittelteren aber, welche auch die Nachcur mit Strenge anwenden, nicht nur von der Psoriasis, sondern auch von dem Malariafieber gänzlich geheilt wurden, pflegen den Arzt nicht mehr aufzusuchen. Jedoch aus jener geringeren Anzahl meiner Fälle, welche ich auch nach der Psoriasisheilung Gelegenheit hatte seit Jahren zu beobachten, wage ich es entschieden die Folgerung zu ziehen, dass *Derjenige, welcher nach Zertheilung seiner Psoriasis vor einer Recidive bewahrt bleiben will, sich nicht mit der blossen Zertheilung seiner Hautkrankheit* als solcher *begnüge, sondern zugleich gegen sein Malariafieber eine Nachcur* (klimatischer Aufenthalt, Natron- oder Thermalbäder, systematische Kaltwassercur u. s. w.) *so lange gebrauche, bis er auch von seinem Milztumor befreit ist, und sich nicht neuerlich malarischer Infection aussetze;* denn von der Psoriasis gilt dasselbe, was Griesinger von dem Wechselfieber sagte: „Nichts ist mehr disponirend zur Intermittens als ein schon früheres Erkranken. Keine wahre Malariakrankheit gibt eine Immunität gegen späteres Befallenwerden, kaum irgend ein anderes Leiden zeichnet sich vielmehr durch eine so bedeutende und so lange dauernde Neigung zu Recidiven aus.“ (Virchow, Spec. Path. u. Therap. II. Bd. S. 18).

Die sogenannte Psoriasis vulgaris steht zum Malariafieber in demselben Verhältniss, wie die Psoriasis syphilitica zur constitutionellen Syphilis; daher halte ich die Benennung „*malarische* Psoriasis“ für rationeller.

Analekten.

Allgemeine Physiologie und Pathologie.

Die bestehenden Theorieen zur Erklärung der **Geschwulstmetastasen** gipfeln nach Cohnheim und Baas (Virch. Arch. Bd. 70, S. 161) sämmtlich in der Möglichkeit der Bildung von Geschwulstembolen, die von einer ursprünglichen in der primären Geschwulst sich bildenden Thrombose herrühren. In einem Falle soll der Embolus für sich proliferiren innerhalb des Gefässes und so den secundären Knoten constituiren, im anderen Falle dagegen wird er inficirend auf die Umgebung wirken und so zunächst die anliegende Gefässwand und dann deren Nachbarschaft zu einer Proliferation anregen, deren Product ein ähnlich geartetes Gewebe ist wie der inficirende Embolus. Indem C. und B. die Embolie als richtig, die ferneren Schicksale derselben aber als unerwiesen hinstellen, beantworten sie experimentell die Frage, ob ein solcher Embolus überhaupt productiv ist oder nicht. Zu diesem Zwecke führten sie so viel als möglich anämische Periostlappen in die Jugularvene der Versuchsthiere (Kaninchen, Hunde, am besten Hühner), die vom Blutstrom sofort erfasst in die Lungencirculation verschwemmt wurden. Das Schicksal dieser eingeführten Emboli war, dass sie dort, wo sie stecken blieben — und zwar in solchen Lungenarterienzweigen, deren Verstopfung nicht durch Nekrose oder Infarctbildung beantwortet wird — eine Knochenneubildung eingehen, nachdem sie zuvor von den Vasis vasorum des betreffenden Gefässstückes vascularisirt worden sind. Dies letztere ist der einzige active Antheil, den die Gefässwand an einem factisch proliferationsfähigen Embolus nimmt, dem ganz analog sich auch ein krebsiger oder sarkomatöser Embolus verhalten mag. C. u. B. beobachteten aber, dass, wenn man derartige Emboli noch länger liegen lässt (22—23 Tage nach Einführen derselben), an denselben grosse Veränderungen wahrgenommen werden, nämlich zunächst Schrumpfung, dann Schwinden der Ossificationszone und endlich vollständige Resorption derselben, genau Alles, was erfolgt, wenn Periost unter die Haut oder zwischen die Muskel transplantirt wird. Dies

sei nur dann möglich, wenn der Organismus sich vollständig physiologisch verhält, und wäre in Analogie zu stellen mit der gewöhnlich erfolgenden Resorption des periostealen Callus. Wird aber die „*Widerstandsfähigkeit*“ des Organismus unter das Maass herabgesetzt, so mag der proliferationsfähige Embolus ein weiteres Wachsthum erreichen und einen schliesslichen Knoten bilden. Also nicht in der Eigenthümlichkeit der primären Geschwulst liege die Bösartigkeit, die gleichbedeutend ist mit der Generalisation derselben, sondern in der geringeren Widerstandsfähigkeit des betreffenden Individuums. Auf diese Weise erklären sich C. u. B. die Metastasirungsfähigkeit gutartiger Geschwülste, die plötzlich auftretende Malignität lange Jahre bestandener gutartiger Geschwülste, wie auch endlich die Generalisation einer Geschwulst blos in einem Systeme des Organismus. In letzterer Beziehung theilt C. einen interessanten Fall mit, wo bei einer 39 jähr. Frau nach Amputation eines Mammacarcinoms Recidive in der Narbe sich entwickelt hatte und darauf nur im Knochensysteme eine Dissemination des Carcinoms stattfand. Es sei eben hier wie im Knochensystem die Proliferation nicht zerstört worden, und weil sie eben auf keinen Widerstand gestossen, habe sie die so seltene Entwickelungsfähigkeit und Multiplicität erreicht.

In einer Abhandlung über die **amyloide Degeneration der Leber** betont Prof. Heschl (Sitzungsber. der k. Akademie der Wissenschaft. Oct. 1876) zunächst die Unmöglichkeit einer richtigen Beurtheilung des pathologischen Processes, der amyloide Degeneration genannt wird, so lange blos mit der bekannten Jod-Schwefelsäurereaction gearbeitet wird. Er glaubt die Schwierigkeit gelöst zu haben durch Anwendung von Leonhardischer violetter Schreibtinte, in welcher als wirksames Agens das Anilinviolett vorhanden ist. Alles, was amyloid degenerirt ist, färbt sich sehr schön roth, alles Andere blau. Er kam bald zur Ansicht, dass es nicht Zellen und hier speciell die Leberzellen, sondern interstitielles Gewebe ist, das in seiner Degeneration oder Infiltration die bekannten amyloiden Schollen erzeugt. Der Gang ist folgender: In geeigneten Fällen (z. B. bei Tuberculose), wo keine Spur makroskopisch nachweisbarer amyloider Degeneration zu sehen ist, erscheinen hin und wieder kleinere Arterien oder das Leberparenchym erkrankt. Während die Erkrankung der ersteren sehr leicht zu Tage tritt, wird das Vorhandensein solcher in letzterem nur aus sorgfältigen Schnitten wahrnehmbar. Es treten nämlich im interstitiellen Bindegewebe knapp an Capillaren rothe Flecke auf, die verschieden gestaltet sich unmerklich in das übrige Gewebe verlieren. Niemals erscheint in solchen Fällen sporadischer amyloider Degeneration irgend eine Zelle oder ein Kern gefärbt, sondern man findet z. B. die Leberzellen oft blos gedeckt von jenen rothen Flecken. In höheren Graden werden diese rothen Flecke, die also dem interstitiellen Bindegewebe ange-

hören, noch grösser, decken die intact nachweisbaren Leberzellen immer mehr und mehr. In solchen Fällen, die schon makroskopisch jene von Rokitansky geschilderte Form amyloider Leber geben, konnte H. nicht nur an frischen Präparaten, sondern ganz besonders an erhärteten (zunächst in Müller'scher Flüssigkeit, dann in Alkohol), die, in besonderer Feinheit angefertigt, zunächst in mit ClH angesäuertem Wasser 24 Stunden liegen gelassen und dann mit Anilinviolett tingirt wurden, nachweisen, dass die bekannten amyloiden Schollen dem interstitiellen Bindegewebe angehören, die Leberzellen aber, wenn auch in ihrem Volumen vermindert, doch intact geblieben sind. In noch höheren Graden, wo die amyloiden Massen noch mehr zunehmen, oft ganze Partieen der Acini substituiren, erkennt man wohl die Leberzellen als solche nicht mehr, wohl aber ihre Reste, nämlich Zerfallsproducte derselben, da sie unter dem Drucke der amyloiden Substanz zu Grunde gehen. Im höchsten Grade, wo ganze kuglige Massen von amyloider Substanz in der amyloiden Leber vorgefunden werden, findet man die gleichmässige amyloide Substanz nur getrennt von fasrigem Bindegewebe, das die fasrige Umgestaltung des sonst zarten interstitiellen Bindegewebes bedeutet. Somit ist die amyloide Degeneration eine interstitielle Infiltration mit einer Substanz, die höchst widerstandsfähig ist, gewebebildende Eigenschaften besitzt, wie z. B. das Elastin und Collagen, vielleicht als ein Product eines veränderten Stoffwechsels angesehen werden kann und überhaupt, wie bereits bekannt, zu den Eiweissderivaten gehört.

Ueber **Mycosis oesophagi** berichtet Dr. L. Letzerich (Archiv für experiment. Pathologie Bd. VII). Er behandelte ein 1 1/3 Jahr altes Kind, das an hochgradigsten dyspeptischen Erscheinungen darniederlag und das im Verlaufe der Krankheit wohl alles Geniessbare, wenn auch unter Schmerzen, verschluckte, aber gleich darauf wieder erbrach. Es waren exquisite dysphagische Symptome der scheinbaren Magenerkrankung vorangegangen und es blieben dieselben auch vorherrschend. Indem die Erkrankung in den Oesophagus versetzt wurde, musste L. sowohl eine traumatisch-chemische wie auch jegliche entzündliche Form derselben ausschliessen. Nachdem die sämmtlichen Erscheinungen noch längere Zeit angehalten und zu Abmagerung des Kindes geführt hatten, erbrach dasselbe eines Tages ohne Ursache einige schleimig-eitrige mit Blutstreifen durchsetzte Massen von der Grösse eines 5—10 Pfennigstückes. Dieselben erwiesen sich als mykotische Massen. Sie bestanden aus Plattenepithelien und Mikrococcencolonieen, wobei ganz deutlich zu sehen war, wie die ersteren durch letztere von ihrem Lager auf der Oesophagusschleimhaut losgelöst wurden. Die einzelnen Epithelzellen erschienen besetzt mit Mikrococcenmassen. Daneben gab es sonst noch spärliche Eiterkörperchen, Wanderzellen, freie Kerne und zahlreiche in hyaline

Schleimbänder eingebettete Schleimkörperchen, sonst noch isolirte und perlschnurartig aneinander gereihte bewegliche Coccen, Stäbchen neben kleineren und grösseren Plasmakugeln. L. cultivirte diese Pilzmassen und fand, dass sie eigens charakterisirt seien dadurch, dass sich stets an der Peripherie der Mikrococcenballen die mit einer hellen Gallerte verbundenen Einzelkörperchen auflösen und aufrollen in sehr lange, gewundene, oft gabelförmig verbundene schnurförmige Fädchen, im Centrum zerfallen sie dagegen wieder zu Einzelcoccen. Daneben kam auch eine Fortentwickelung der aufgelösten Stäbchencolonieen vor, die das Bestreben zeigten, grosse Mengen von Stäbchen zu erzeugen, die in Herden sich zusammenlegten und aus denen sich dann schliesslich wieder Mikrococcencolonieen bildeten. Von besonders grossem Interesse bleibt in diesem Falle der Umstand, dass es L. gelungen ist, die Entstehungsursache dieser Oesophagusmykose entdeckt zu haben. Das Kind hat nämlich erwiesenermaassen ein Stück mit gleichen Pilzen inficirter Tapete abgerissen und ein Stückchen davon in den Mund geführt, so dass also wahrscheinlich ein winziges Partikelchen im Oesophagus stecken geblieben ist und hier einen günstigen Boden für die Fortentwickelung der haftengebliebenen Pilze gefunden hat. Den Beweis dieses Vorganges lieferte L. dadurch, dass er gleiche Tapetenstückchen unter günstigen Bedingungen zur Cultur gebracht hat und ganz gleiche Pilzentwickelung wie im Oesophagus beobachten konnte. Die Mykose selbst bekämpfte L. mit höchst günstigem Erfolge durch die Darreichung von Acid. salicyl. cryStall. 0·5 Gramm in einem 1/2 Esslöffel voll Gerstenschleim.

Um die **Ernährungsverhältnisse von Bakterien** zu studiren, suchte Dr. Buchholtz (ibidem) die Veränderungen, die die einzelnen Nährstoffe unter dem Einflusse der Bakterienentwickelung erleiden, auf chemischem Wege nachzuweisen. Zu diesem Ende stellte er sich selbst Nährflüssigkeiten zusammen, in denen bestimmte Mengen der zu Ernährung für die Bakterien geeigneten Substanzen vorhanden waren. Als zur Züchtung von Bakterien günstigste Flüssigkeiten erwiesen sich Mischungen von Candiszucker, weinsaurem Ammoniak und phosphorsaurem Kali. Die Bakterien hatten nach einer 9tägigen Züchtung einen grossen Theil von Zucker, nämlich 39·5 pCt., 34·1 pCt. Ammoniak und 17·7 pCt. Phosphorsäure verbraucht. Wurde auf gleiche Weise die Züchtung noch 26 Tage fortgesetzt, so fand sich, dass der Zucker weiterhin nur noch in einer geringen Menge, nämlich nur noch 14·1 (im Ganzen 53·6—39·5) assimilirt wurden, Phosphorsäure dagegen in derselben Zeit 57·7 (beziehungsweise 75·4 pCt.—17·7). Es haben also Bakterien ein geringeres Bedürfniss nach Zucker, dagegen bedeutend mehr nach Phosphorsäure. Zugleich ergab sich, dass Rohrzucker durch Bakterien nur sehr langsam invertirt ward und dass zu den Spaltungsproducten des

Zuckers Ameisen-, Bernstein- und Essigsäure (?) gehören. Wurde als Nährflüssigkeit Candiszucker und weinsaures Ammoniak verwendet und diese inficirt, so zeigte sich nach 14 Tagen, dass am meisten Weinsäure (51·4 pCt.), dann Zucker (47·8 pCt.) und endlich Ammoniak (26·6 pCt.) verbraucht wurden, und als Spaltungsproduct entweder des Zuckers oder der Weinsäure zeigte sich Kohlen-, Bernstein- und Ameisensäure. Nach 5 1/2 Monaten dagegen war alle Weinsäure verschwunden und 93 pCt. des dargebotenen Zuckers verbraucht worden. Die Flüssigkeit enthielt sonst Essigsäure, Bernsteinsäure, Spuren von Glycerin, Ameisensäure und Spuren von Buttersäure. Bernsteinsäure, Glycerin sind nach Pasteur Producte der Alkoholgährung, und es scheinen dieselben nach den vorliegenden Versuchen ihre Provenienz der Anwesenheit von Bakterien zu verdanken, die nie bei einer Alkoholgährung fehlen. Eine weitere Versuchsreihe zeigte, dass die Ameisen-, Essig- und Buttersäure nur aus der verwendeten Weinsäure oder unter Umständen auch aus verwendeter Citronensäure herrühren konnten. Die folgenden Versuche wurden zu dem Zwecke angestellt, um zu erörtern, wie sich Nährflüssigkeiten verhalten, denen kein Zucker beigemengt ist, und wie jene, in welchen Zucker durch Glycerin substituirt wird. In ersterem Falle ist es nothwendig, dass dann alle Aschenbestandtheile (phosphorsaures Kali, schwefelsaure Magnesia, dreibasisch phosphorsaurer Kalk) vorhanden sein müssen, wenn Bakterienentwickelung erfolgen soll, und in letzterer Beziehung zeigte sich, dass Glycerin ein schlechter Vertreter des Zuckers sei. Endlich lehrten weitere Versuche, dass von vielen geprüften Säuren die Weinsäure die geeignetste zur Bakterienzüchtung sei und eine ihr verwandte Säure die Citronensäure darstelle, und dass endlich Zucker ohne die Aschenbestandtheile eine Bakterienentwickelung nicht hervorrufe.

Mit dem Namen „**Sarkom der Lymphdrüsen**“ bezeichnet Dr. Raissa Putiata (Virch. Archiv Bd. 69. S. 245) das wahre Sarkom der Lymphdrüsen, selbstverständlich zum Unterschiede von dem Lymphom, das eine einfache Hyperplasie der ganzen Lymphdrüse vorstellt. Als Beispiel eines wahren Sarkoms, und zwar zunächst eines alveolären Angiosarkoms der Lymphdrüse, führt er zunächst einen Fall vor, wo die linksseitigen Achseldrüsen primär sarkomatös erkrankt waren. Es fand sich daselbst ein grosser Knoten und ringsherum noch scheinbar gesunde Lymphdrüsen, welche als Ausgangspunkt der Untersuchung bezüglich der Entwickelung dieser Sarkome dienten. Die ersten Veränderungen sind: Vergrösserung der Drüse, Hyperplasie der Lymphkörper, die Lymphbahnen werden weiter als normal, besonders erscheinen aber die Blutgefässe verändert, nämlich zunächst sehr weit; ihr Verlauf wird gestreckter, an der Peripherie der Drüse bilden sie bogenförmige Anastomosen. Um sie ändert sich die Anordnung des Drüsen-

gewebes so, dass sie centrale Achsen für Drüsengewebscylinder abgeben (Follicularstränge). Die Wandungen werden dicker, setzen sich aus Häutchenzellen zusammen, das Endothel an den grösseren Gefässen springt sehr hervor. An der Aussenfläche setzt sich das Reticulum etwas engmaschiger und derbfaseriger an. Ringsherum häufen sich die Lymphzellen immer dichter und dichter an, wobei das Reticulum förmlich unter Druck zum Schwund gebracht wird. In diesem Stadium bildet die Drüse noch kein Sarkom, sondern mehr ein teleangiektatisches Lymphom. Im weiteren Stadium werden die Zellen grossen Epithelien ähnlicher, bilden dann förmlich durch Zerklüftung ihrer Massen abgegrenzte Haufen, in deren Mitte immer noch das an seiner Wand besonders verdickte Gefäss gelagert bleibt. Indem nun diese Geschwülste aus Zellsträngen und Stroma sich zusammensetzen, ergibt sich ein den Carcinomen ähnliches Ansehen, doch zeigt sich bald der Unterschied, indem nachgewiesen werden kann, dass die Zellen unter einander einen geringen Halt haben und sich mehr an die Stromabalken anlehnen, für welche sie förmliche Scheiden bilden. Das Stroma besteht aus Bindegewebe mit Spalten, in welchen sich runde und längliche Zellen mit Ausläufern vorfinden. Die Aehnlichkeit zwischen diesem und dem ersten Stadium resultirt aus dem Verhalten der Gefässe in den Stromabalken, die als die vorhin geschilderten weiten Gefässe wieder erkannt werden, nur einmal mit dem an ihrer Aussenfläche angebildeten Stroma, das andere Mal in Folge der Vermehrung der Adventitialzellen als weite zwischen Zellstränge eingebettete Bluträume. In einem zweiten Falle (Drüse aus der Cervicalgegend) hatte sich ein ähnliches Sarkom entwickelt. Hier hatte die Veränderung in den Follikeln begonnen; in diesen bildeten sich nämlich die Zellstränge, in deren Centrum ebenfalls weite Blutgefässe vorlagen; die weitere Entwickelung ist ganz analog dem ersten Falle, nur dass mit der Verdickung der Gefässwände auch eine Veränderung des Lumen beobachtet wurde. Das Bindegewebe entwickelt sich hier theils in Spalten zwischen den Gefässsträngen, theils im Anschluss an die Gefässwand, um in Form von Zügen weiter zu wuchern, zwischen denen die alveolenähnlichen Zellreste verbleiben. Eine zweite Art des primären Lymphdrüsensarkoms, das P. Fibrosarkom nennt, beobachtete er an einem dritten Falle. Die anfängliche Bildung besteht in der Anhäufung von wachsenden Zellen in der Mitte der Follikel und gleichzeitiger weiterer Vermehrung derselben in die Follikelstränge hinein, und so entsteht abermals ein Netzwerk von Zellsträngen, die ursprünglich von den Lymphkörpern herrühren. Die capillaren Gefässe haben gar keine Betheiligung an der Zusammensetzung dieses Sarkoms, da erstere sogar zu Grunde gehen können. Dann bilden sich Spalten in den Zellsträngen, herbeigeführt durch einen Erweichungsprocess im Inneren

derselben, die mit den noch vorhandenen Lymphbahnen der Drüsenkapsel in Verbindung treten und sich wirklich mit Lymphe füllen, und schliesslich bildet sich theils aus den Elementen des Sarkoms selbst, nämlich aus den Zellsträngen heraus, theils aus den präexistenten Schollen durch Druck ein ziemlich reichliches, sich scharf von den zelligen Elementen abhebendes Bindegewebsnetz, und zwar zunächst in der Nähe des Hilus und später auch gegen die Peripherie zu. — Schliesslich führt P. noch einen Fall von secundärem melanotischen Sarkom der Leistendrüsen an. Der Sitz der Anfänge eines secundären Sarkoms in den Drüsen sind immer zunächst die Lymphbahnen, während Follikel und Follikelstränge frei bleiben. Es kommt vor, dass es zuerst die Lymphbahnen gegen den Hilus zu sind, in denen sich die pigmentirten Sarkomelemente anhäufen, bald wieder die der Peripherie, bald die an beiden Stellen, wobei dazwischen eine ganz freie Zone zurückbleibt. Von diesen ergriffenen Lymphbahnen aus geht die Vermehrung der Sarkomelemente auf derselben Bahn weiter. Dabei werden Follikel und Follikelstränge förmlich umfasst und zum Schwund gebracht, bis endlich die ganze Drüse in einen solchen secundären pigmentirten Krebsknoten umgewandelt erscheint. Nach der Ansicht P.'s wird nicht alles Pigment in solche secundäre Pigmentgeschwülste eingeführt, sondern es bildet sich das Pigment in der Drüse selbst aus dem Blutfarbstoff der aus höchst dünnwandigen Gefässen ausgetretenen rothen Blutkörperchen.

Das **Adenom** *und die Granulationsgeschwulst am Nabel der Kinder* sah Dr. Küstner (Virch. Archiv. Bd. 69. S. 288) unter 10 Fällen der letzteren 2 Mal in Combination auftreten. Ein erbsengrosses Granulom bei einem 3 monatlichen Kinde bot am Durchschnitte bei kleiner Vergrösserung von der Peripherie gegen das Centrum zu eine radiäre Streifung dar, die von der ähnlich gestalteten Anordnung tubulöser Drüsen herrührte, die sämmtlich ganz gleichmässig von Cylinderepithelzellen ausgekleidet sind. Das Lager dieser drüsigen Gebilde ist junges Bindegewebe über den Fundus derselben hinaus und das Centrum wird vom glatten Muskelfasergewebe gebildet, zwischen welchem weite Gefässlumina klaffen. In dem zweiten Falle waren die drüsigen Gebilde ähnlich angeordnet, dagegen reichlicher, ungleich gross, die grösseren von der Mitte an bis zum Fundus mit deutlichen Becherzellen ausgekleidet, darunter wieder eine Muskelschicht, aus der einzelne Muskelfasern zwischen die Drüsen hineinreichen. Es sieht somit die Oberfläche beider dieser Tumoren wie die des Dickdarmes aus und die Deutung ihrer Herkunft ist daher nicht schwer. K. nämlich glaubte, dass die Drüsen von den Ueberresten der Allantois im Nabel herrühren, die sich in jedem Nabel und Nabelstrang vorfinden und sich als gleichgeartet mit denen im Urachus nachweisen lassen. Würde nun der Kanal des letzteren bis

vor den Nabel wegsam bleiben, so könnte bei Bildung eines Granuloms am Nabel von jenem aus eine derartige Drüsenbildung ausgehen; dies geht aber nicht an, da das Epithel des Urachus mehrschichtig ist, in den Ueberresten desselben im Nabel aber einschichtig und somit zur Drüsenbildung ungenügend. Da weiter die Allantois-Ueberreste überhaupt keine Drüsen besitzen, so wird eben die Annahme, dass die Drüsen der Granulome von diesen herrühren, ganz aufzugeben sein. Dagegen, nachdem namentlich von Ahlfeld im Nabel Ueberreste des Ductus omphalomesentericus nachgewiesen worden sind, wird es viel wahrscheinlicher, dass eben diese die so ganz gleichen drüsigen Gebilde an der Oberfläche der Nabelgranulome abgeben. Die Adenome müssen wesentlich auch klinisch von Granulomen unterschieden werden, indem erstere bei älteren, letztere nie bei über 5 Wochen alten Kindern beobachtet werden. Das Abtragen der ersteren ist mit Blutungen, das der letzteren fast ohne dieselben zu beobachten. Erstere überhäuten sich mit Epidermis und können sich in Warzen in der Nabelnarbe umwandeln, letztere überhäuten sich nie und sind höchst hinfällig.

Ueber *einige Veränderungen, welche die* **rothen Blutkörperchen in Extravasaten** *erleiden* schrieb Prof. Boettcher (Virch. Archiv Bd. 69. S. 295). Zunächst fasst er in Kurzem seine bereits bekannten Beobachtungen über die Kerne rother Blutkörperchen des Menschen und der verschiedensten Säugethiere zusammen, die darin gipfeln, dass durch verschiedene Methoden, namentlich durch Einwirkung des Humor aqueus, der existirende Kern rother Blutkörperchen sichtbar gemacht werden kann und dass diese Form der kernhaltigen Blutkörperchen durchaus nicht als Uebergangsstadium der in rothe sich verwandelnden weissen Blutkörperchen, wie dies Knies vermuthet, betrachtet werden dürfe. Dann kommt er nochmals auf die von ihm veröffentlichten Metamorphosen rother Blutkörperchen in Humor aqueus, die höchst mannigfaltig sind und die er zugleich, weil er dieselben auch durch Blutserum erfolgen sah, Extravasatkörperchen nennt. Es sind dies helle kuglige Körper, die bereits von Virchow als Abkömmlinge rother Blutkörperchen gedeutet wurden und nun von B. auch entgegen der Langhans'schen Ansicht, dass sie hyaline Ausscheidungen von Zellen seien, aufs Neue bestätigt werden, dann grössere farblose Körper mit einer doppelt contourirten Membran, die sich künstlich färben lassen, und einem von dieser Membran umschlossenen granulirten Kern, und endlich mit der Membran aufsitzenden glänzenden farblosen Körnchen, als Resten des unauflöslichen Protoplasma rother Blutkörperchen, die aber auch von dieser Art der Extravasatkörperchen eingeschlossen werden können. Das Vorkommen dieser verschieden grossen gelagerten Körnchen ist in dieser Weise auf die

mehr oder weniger vorgeschrittene Verkleinerung rother Blutkörperchen in Humor aqueus oder Blutserum zurückzuführen, worauf theils die Lösung des Hämoglobins, theils das Verhalten des Kernes einen Einfluss nimmt. Letzterer kann nämlich entweder wie das Protoplasma gelöst werden oder er kann aus demselben heraustreten, woraus eben die kleineren und kernlosen mit Körnchen besetzten Extravasatkörperchen resultiren. Schliesslich zieht B. noch den Begriff der sogenannten „Stromen" in Erwägung, denen blos eine bestimmte Form veränderter rother Blutkörperchen, wie durch das Frieren, beigemessen werden soll und citirt auch die Versuche Bode's, der unter seiner Leitung die Schicksale rother Blutkörperchen der Frösche nach ihrer Entfärbung studirte und zu dem Resultate gelangt war, dass die rothe Blutkörper haltenden Zellen in den Extravasaten der Froschlymphfäden in der Auflösung begriffene Haufen rother Blutkörperchen sind, welche theilweise entfärbt eine mehr oder weniger grosse Anzahl von Tropfen des rothen Farbstoffes einschliessen.

Beiträge **zur pathologischen Anatomie der Gehirngefässe** eröffnet Dr. Obersteiner (Wiener med. Jahrb. 1877, II. Heft) mit einer Betrachtung der normalen Verhältnisse der Gehirngefässe und ganz besonders der Lymphscheiden, wobei er sich der Ansicht anschliesst, dass ausser den adventitiellen von Robin und Virchow beschriebenen Lymphräumen es auch noch eine perivasculäre von His dargestellte Lymphbahn gebe. Diese Ueberzeugung gewann O. durch eigenthümliche Präparation der Gehirne in schwacher Chromsäurelösung und nachträgliche Untersuchung in Wasser und in schwachen Säurelösungen. Nach des Ref. Ansicht gibt ohne jegliche weitere Discussion den besten Beweis für das Bestehen beider Lymphräume das pathologische Verhalten derselben, wenn man nämlich z. B. bei Endotheliomen sieht, wie jeder dieser Räume für sich gesondert der Ausgangspunkt oder aber der Weg sein könne, auf welchem sich die Producte der Endotheliome fortsetzen können. Unter den pathologischen Veränderungen unterzieht O. zunächst die *Fettansammlung* in der Adventitia einer Besprechung. Er unterscheidet je nach der Menge des abgelagerten Fettes an der Lymphscheide eine diffuse, körnige, tigerige, ringförmige und spindelförmige Fettanlagerung und endlich eine vollständige Fetteinhüllung des Gefässes. Da er auch nicht nur in den Gehirnen sämmtlicher von ihm untersuchten erwachsenen Individuen, sondern auch in denen der Kinder einen Grad dieser verschiedenen Arten der Fettablagerung beobachtete, so kommt er zu dem Schlusse, dass eine Ansammlung von Fett an der Adventitia der Gefässe ganz und gar nicht als pathologisches Vorkommen betrachtet werden dürfe, sondern dass wir in diesen Fettkörperchen und Fettkörnchenzellen, in welcher Form eben das Fett vorkommt und die meistens um

einen adventitiellen Kern herumgelagert sind, wenigstens zum grossen Theile Ueberbleibsel aus der embryonalen und der früheren kindlichen Periode zu sehen haben. Wohl komme aber dennoch eine fettige Ablagerung an den Gefässen als pathologisch vor, doch dann meist in den tieferen Schichten des Gefässes, die dann auch immer specificirt werden müssen. Dann bespricht O. die *Pigmentablagerung,* wobei er zunächst die Ablagerung des Hämatoïdins, z. B. in der Nähe apoplektischer Herde, als eines Blutfarbstoffes, dann des Pigments, wenn es bei melanämischen Zuständen vorkommt, erwähnt. Dann gedenkt er jenes Pigments, das in höchst charakteristischer Weise Zellen der Pia an der Vorderfläche der Medulla oblongata erfüllt. Das sind sämmtlich unbedingt pathologische Pigmente, dagegen kommt eine Art Pigmente an den Gefässen vor, in verschieden reichlicher Menge, so dass O. abermals einzelne (6) Grade unterscheidet, das in Form von minimalsten und cumulirten grösseren Körnern, ausser in Gehirnen von Kindern bis zum 2. Jahre, immer angetroffen wird und somit auch nicht pathologisch ist. Dieses Pigment fasst O. auf als ein Derivat des ursprünglich an den Gefässen vorhandenen Fettes, entstanden ohne jedes weitere Zuthun eines fremden Farbstoffes, sondern einzig allein nur durch die Thätigkeit des regeren Stoffwechsels. Eine *Kalkablagerung* dagegen in der Adventitia oder im weiteren Lymphraum, aus welchem sie dann bis ins Gehirnparenchym dringen kann, ist besonders dann, wenn sie reichlich vorhanden ist, pathologisch. Dann bespricht O. eine *Hypertrophie der Gehirngefässe,* entweder ausgehend von der Adventitia, welche dann voluminöser werdend ein streifiges Ansehen gewinnt, oder es hypertrophirt die Adventitia und Muscularis in der Weise, dass die Hypertrophie der letzteren auf die erstere übergreift und der adventitielle Lymphraum verstreicht, oder endlich es hypertrophirt jede dieser Schichten für sich und der besagte Raum bleibt bestehen. Die *Erweiterung der Adventitia* ist wohl ein pathologischer Zustand und schwankt zwischen den verschiedensten Grenzen. Indem sie selten über das ganze Gehirn sich ausbreitet, stellt sie oft blos mannigfach gestaltete mikroskopische Befunde dar, während, wenn sie hochgradiger wird, makroskopisch als état criblé oder Lymphcysten sich kund gibt. Was die pathologischen *Veränderungen des adventitiellen Lymphraumes* anbelangt, so kommen, abgesehen von der Erweiterung und Verschliessung, zunächst die Anomalieen des Inhaltes desselben in Betracht, nämlich in Bezug auf eine abnorme Anhäufung der als normal gekannten formellen Bestandtheile des Inhaltes, als da sind: Lymphzellen, Fettkörnchenkugeln, amyloide Körper, Pigmenthäufchen, grössere wahrscheinlich metamorphosirte Lymphzellen und rothe Blutkörperchen, oder aber Producte pathologischer Neubildungen die weit weg vom Neoplasma dahin verschwemmt werden. Die letzteren können

auch fettig absterben und Fettanhäufungen an der Adventitia bilden, oder so reichlich werden, dass sie an Ort und Stelle den Lymphraum verstopfen, wonach Ektasieen folgen. Als pathologische Inhaltsveränderungen führt dann O. noch an das Vorkommen von eigenthümlich froschlaichartig angeordneten Zellen bei einem Syphilitiker und eine eigenthümliche Colloidsubstanz als Gerinnungsproduct einer chemisch veränderten Lymphe in zwei Fällen von Lyssa und in einem Falle von Myelitis. Weiter bespricht O. pathologische Veränderungen der Media (muscularis), zu denen vor Allem die Verfettung, dann die Pseudohypertrophie, deren Natur überdies noch dunkel ist, dann die Verkalkung, die theils in drüsiger und theils in diffuser Form auftreten kann, und endlich die bindegewebige Hypertrophie gehört, die darin besteht, dass die ganze Musculatur in ein bindegewebsartige fasrige Masse umgewandelt wird. Als hierher gehörig führt O. die amyloide und colloide Metamorphose der inneren Gefässhaut an und dann die Schlängelungen, Erweiterungen und Zerreissung der Gefässe. Die Membrana fenestrata intimae erkrankte nur selten und es ist unter ihren Veränderungen die der Schrumpfung noch am bekanntesten. Zum Schlusse dieser seiner Beiträge erwähnt O. noch Inhaltsanomalieen der Gefässe selbst; so zunächst also Embolieen, die herrühren können von Pigmentmassen, wie z. B. nach Intermittens, von Lymphzellen bei Leukämie, und Fett bei Knochenbrüchen, und dann das Vorkommen von eigenthümlichen Fettkugeln ähnlichen hyalinen Körpern, die O. für postmortale Gerinnungsbilder, später für eine aus dem Eiweiss des Blutes abgeschiedene Modification des Hämatoglobulins hält.

Die *sogenannte* **cystöse Degeneration** *der Plexus choroidei des Grosshirns* erörtert Dr. Schnopfhagen (Sitzungsber. der k. k. Akad. der Wissenschaften. Oct. 1876). Nachdem er zunächst eine genauere Beschreibung des Vorkommens und Aussehens der gedachten Cysten vorangeschickt und zugleich auch die verschiedenen Ansichten über die Entwickelung derselben wiedergegeben hat, geht er daran, auch seinerseits Ansichten in dieser Beziehung mitzutheilen. Er unterscheidet ganz bestimmte Punkte der Plexus, an welchen Cysten vorkommen sollen, nämlich am Glomus, um die V. choroidea herum vom vorderen Ende des Glomus an bis zu ihrer Einmündung in die Vena cerebri interna und endlich in den Vv. cerebri internis und den ihnen entsprechenden Arterien. Was zunächst die Cysten anbelangt, die sich längs der Vv. choroideae entwickeln an Stellen, wo keine Zellen präexistiren, so wird schon durch blossen Augenschein die Annahme gesichert, dass sie sich durch Auseinanderweichen der beiden Pia-Blätter und weitere Ausdehnung dieser Stelle entwickeln. Ist letztere über ersteres überwiegend, so kommen die halsartig aufsitzenden Cysten zu Stande. Die am Glomus vorkommenden Cysten sind dadurch charakterisirt, dass über sie hinweg die

normalen vielfach geschlängelten Gefässchen ziehen und Einschnürungen derselben veranlassen. Es mag also auch hier die Entstehung der Cysten einfach in dem Auseinanderweichen der beiden Piablätter im Bereiche dieser zarten Gefässschlingen begründet sein, zwischen welchen sich Flüssigkeit ansammelt, wodurch die Cyste angebildet wird, die bei ihrer Vergrösserung zu beiden Seiten des Gefässes ausweicht, wodurch an der Stelle dieses letzteren eine muldenartige Vertiefung zurückbleibt. Aber auch für solche Cysten, an denen nicht, sondern nur in ihren Wandungen Gefässe nachgewiesen werden konnten, hat Sch. einen ähnlichen Entwickelungsmodus dargestellt. An der unteren Fläche der Tela choroidea längs der die Vv. cerebri internae begleitenden Arterien, wo sich immer Zellen vorfinden, bilden sich immer klein bleibende Cysten nachweislich aus den Zellen durch Hydropsie ihres Grundgewebes, das doch auch eigentlich der Pia angehört. Die detaillirte mikroskopische Untersuchung der Cystenwände ergibt, dass sich betreffs ihrer Construction blos Unterschiede bei verschiedenen Altersstufen ergeben, dass sie sich jedoch bei gleich alten Individuen als identisch erweisen. An den Cystenwänden jüngster Individuen wird ein zartes Bindegewebslager mit weiteren Capillarsystemen und daran angelagerten Perithelzellen, an denen Erwachsener dagegen ein bedeutend mächtigeres Bindegewebsfaserbalkensystem, eine noch entwickeltere Gefässverzweigung mit Perithelzellen und in den ersteren eine reichliche Entwickelung von Endothelplatten die mit dem Perithel zusammenhängen, und endlich Lymphzellen- ähnliche Elemente wahrgenommen; die letzteren werden in den verschiedensten Formen bis zu der der Endothelzellen angetroffen und das die Cystenwände deckende Epithel ist vollständig identisch mit dem normalen Epithel der Plexus und Zellen und vollständig unverändert. Was nun endlich die in den Cysten vorfindlichen Bindegewebskanälchen und Bindegewebsfäserchen anbelangt, die mit der Innenfläche der Cystenwände auf das zarteste zusammenhängen, so stellen dieselben theils die Ueberreste, theils von der Cystenwand in Wachsthum bestärktes arachnoideales oder zwischen den Piablättern der Plexus präexsistentes Gewebe dar, das bei dem Auseinanderweichen der nachträglich sich cystisch ausdehnenden Piablätter von diesen in den Cysten eingeschlossen wird. Die Cysten wären somit mehr hydropisch ausgedehnte subarachnoideale Räume. — Als Entstehungsursache mögen theils Circulationsstörungen gelten, wie sich selbe bei alkoholischen Psychosen oder bei Puerperen während der Schwangersbhaft, bei Neugeborenen während des Geburtsactes ergeben, oder theils wässerige Blutbeschaffenheit, wie sie bei Phthisikern und Kachexieen vorkommen.

Prof. Eppinger.

Pharmakologie.

Die Wirkung **kohlensäurehaltiger Getränke** untersuchte H. Quincke (Arch. f. exp. Pathol. und Pharm. VII, S. 101) und zwar zunächst auf die ihnen zugeschriebenen diuretischen Eigenschaften. Zu diesem Zwecke liess er abwechselnd mit Kohlensäure gesättigtes (oder künstliches Pyrmonter) und kohlensäurefreies Wasser von gleicher Temperatur, in gleichen Mengen, kurz unter möglichst gleichen Bedingungen trinken und bestimmte das Volum des innerhalb der nächsten 3 Stunden secernirten Harns. Es ergab sich dabei constant eine Vermehrung der Harnausscheidung nach Einfuhr von kohlensaurem Wasser; doch ist die Differenz nicht sehr in die Augen fallend (346 : 396, 539 : 655, 441 : 447, 502 : 536 C.-c.). Eine diuretische Wirkung in dem Sinne anzunehmen, dass die ausgeschiedene Wassermenge die aufgenommene überträfe, hält Q. bei vorliegenden Versuchen für unstatthaft. Die Secretionssteigerung könnte nach Q. 1. auf directe Einwirkung der Kohlensäure auf die Nieren oder 2. auf den Centralapparat des vasomotorischen Nervensystems, 3. auf Reizung der sensiblen Magennerven und reflectorisch der an der Harnsecretion betheiligten Nerven, oder 4. auf eine *schnellere Resorption des in den Magen eingeführten Wassers* zurückgeführt werden. Da die Menge der mit kohlensäurereichem Wasser im besten Falle aufgenommenen Kohlensäure nicht grösser ist, als die binnen 5 Minuten im Organismus gebildete, so kann eine directe Wirkung der ins Blut aufgenommenen Kohlensäure kaum angenommen worden. Gegen eine reflectorische Beeinflussung spricht ein von Q. angeführter Versuch, bei dem Brausepulver sich als im entgegengesetzten Sinne wirksam erwies. Q. hält daher die vierte noch übrig bleibende Annahme für die richtige. Im Anhang theilt Q. einige Versuche mit, die er behufs Studiums der übrigen Wirkungen der Kohlensäure an einem Magenfistelhund und anderen Hunden angestellt. Er fand, dass durch Aufnahme von künstlichem Sodawasser in der Regel eine deutliche Röthung der Magenschleimhaut eintrat. Die Veränderungen des Blutdruckes und der Pulsfrequenz waren geringfügig, die Respiration blieb manchmal unbeeinflusst, meist wurden die Respirationsbewegungen unmittelbar nach Einführung des kohlensauren Wassers in den Magen seltener und ausgiebiger. Diese Erscheinung sieht Q. für eine Reflexwirkung von der Magenschleimhaut an, zumal sie auch auftrat, als durch die offene Magenfistelcanüle kohlensaures Wasser ohne Druck einfach in den Magen eingegossen wurde. Im Uebrigen stimmen Q.'s Beobachtungen völlig mit der bekannten Untersuchung von S. Mayer und Přibram überein.

Den *wirksamen Bestandtheil der als Fiebermittel in Verwendung gezogenen Ditarinde, das* **„Ditain“** hat E. Harnack (Arch. f. exp. Pathol.

und Pharmakol. VII. S. 126) einer genaueren chemischen und physiologischen Untersuchung unterzogen. Nachdem schon früher Palm und Grupe einen nicht krystallinischen Bitterstoff aus der Ditarinde gewonnen, später Gorup-Besanez und Jobst und Hesse eine alkaloidähnliche krystallinische Substanz aus ihr isolirt hatten, ist es H. nunmehr an der Hand eines von Merck erhaltenen reicheren Materials gelungen, die chemischen Eigenschaften des neuen Alkaloids näher festzustellen. Das Ditain (im Wesentlichen identisch mit dem von Jobst und Hess beschriebenen Ditamin) stellt danach ein *Glykosid* dar von der Zusammensetzung $C_{22}H_{30}N_2O_4$; es ist in Wasser, Alkohol, Aether und Chlorofom löslich, die Lösung reagirt alkalisch und hat Neigung sich beim Stehen zu zersetzen. Die neue Base bildet wohlcharakterisirte Salze, von denen das Hydrochlorat und das entsprechende Platinsalz näher untersucht wurden (von beiden liegen Analysen vor). Von qualitativen Reactionen ist ausser den mehr oder minder ausgesprochenen allgemeinen Alkaloidreactionen besonders zu erwähnen: Concentrirte Schwefelsäure löst das Ditaïn mit fleischrother Färbung, die beim Zusatz von Bromkalium mehr gelbroth, beim Erwärmen tief violettroth wird. Concentrirte Salpetersäure löst gelb, beim Erwärmen erst tiefgrün, dann rothgelb werdend. Concentrirte Salzsäure bewirkt anfangs keine Färbung, bei längerem Kochen entsteht jedoch eine leicht violette, später eine saturirtgelbe Färbung. Beim Kochen mit verdünnten Säuren spaltet sich Zucker ab; beim Erwärmen mit Alkalien entwickelt sich Geruch nach Dimethylanilin. H. ist geneigt hieraus das wirkliche Vorhandensein der Atomgruppe des Dimethylanilins im Ditaïn anzunehmen, doch gelang es ihm wegen Mangels an Material nicht, den positiven Beweis dafür zu erbringen. — Die physiologische Wirkung des Ditaïns hat vielfach grosse Aehnlichkeit mit jener des Curare. Bei *Fröschen* traten nach Injection von etwa 5 Mgrm. Ditaïn in einen Lymphsack binnen wenigen Minuten Lähmungserscheinungen und Herabsetzung der Reflexerregbarkeit ein. Später erfolgte vollständige Lähmung, während directe Reizung der Muskeln noch Contractionen auslöste. An der Function des Herzmuskels liessen sich keine Veränderungen wahrnehmen. Die nähere Analyse der Vergiftungssymptome ergibt, dass die Lähmung einerseits den Centralapparat, besonders des Rückenmarks, andrerseits die motorischen Nervenendigungen betrifft, in letzterer Beziehung völlig mit der Curarelähmung übereinstimmend. Ausserdem ergab sich, dass die Endigungen der Herz-hemmenden Vagusfasern sehr rasch gelähmt werden, während die Beschleunigungsfasern intact bleiben. Da das Ditaïn den Muscarinstillstand des Herzens aufhebt, so muss es die an der Herzwand gelegenen periphersten Endigungen der Hemmungsfasern lähmen, welche durch Muscarin erregt, durch Atropin gelähmt werden. Bei *Säugethieren* (Kaninchen, Katzen) gestaltete sich die

Wirkung qualitativ gleich, quantitativ jedoch insofern verschieden, als erst 5—6 Ctgrm. Ditaïn, innerhalb kurzer Zeit ins Blut gespritzt, Vergiftungserscheinungen hervorriefen und erst 0·1—0·15 Grm. die Wirkung complet machten. Das Vergiftungsbild ist jenes des Curare, Lähmung, Respirationsstillstand bei augenscheinlichem Intactbleiben des Herzmuskels, Lähmung der Endigungen der in der Vagusbahn verlaufenden Herz-hemmenden Fasern. Dagegen erfährt der Blutdruck, abweichend von der Curarewirkung, eine bedeutende Herabsetzung, was H. auf eine gleichzeitig mit der Allgemeinparalyse eintretende Lähmung der vasomotorischen Nerven bezieht. Zuckerausscheidung konnte bei den vergifteten Thieren nicht festgestellt werden. Zum Schluss discutirt H. die Frage, ob die antifebrilen Eigenschaften der Ditarinde auf ihren Gehalt an Ditaïn zurückzuführen seien, und findet dies nach der Aehnlichkeit gewisser Wirkungen des Curare und des Ditaïns einerseits und des Chinins andrerseits wahrscheinlich; doch könnten nur Versuche mit einem Ditaïn bei Malariakranken angestellt Entscheidung bringen.

Dr. Hofmeister.

Allgemeine Krankheitsprocesse.

Einen sehr schätzenswerthen Beitrag zur Pathologie der *perniciösen* **Anämie** liefert Litten (Berl. klin. Woch. 1877, 19. 20), namentlich durch die Mittheilung eines in medullare Leukämie übergehenden Falles, wodurch die bisher blos vermuthete (Peppers, Vallin, Cohnheim) innere Zusammengehörigkeit beider Processe dargethan wird. Er betrifft eine Frauensperson, welche mit dem vollständig entwickelten Bilde einer perniciösen Anämie auf die medicinische Klinik in Berlin Aufnahme fand. Hochgradigste Anämie, Appetitverlust und Erbrechen, lautes systolisches Blasen über dem ganzen Herzen, sehr zahlreiche Netzhauthämorrhagieen, bedeutende Verminderung der absoluten Zahl der rothen Blutkörperchen, jedoch keine Formveränderung derselben, fast vollständiges Fehlen der Mikrocyten, sehr geringe Vermehrung der weissen Blutkörperchen war der klinische Befund. Vier Tage blieb der Befund unverändert, dann erfolgte rapide Massenzunahme der weissen Blutzellen, welche sich bis zu einem Verhältniss von 4 : 1 steigerte, worauf am 8. Tage der Beobachtung der Tod eintrat. In dem Blute waren zahlreiche grosse Zellen nachweisbar mit einem deutlich sichtbaren bläschenartigen Kern, zuweilen auch Kernkörperchen, welche täuschend an die Markzellen des Knochens erinnerten. Gestützt auf diesen Befund und auf den Mangel jeglicher Milz- oder Drüsenschwelluug wurde die

Diagnose auf medullare Leukämie gestellt. Durch die Section wurde das Vorhandensein beider genannten Processe festgestellt, indem ausser den charakteristischen Veränderungen des Knochenmarkes und miliaren leukämischen Tumoren der Nieren noch eine ausserordentlich gleichmässige und hochgradige Verfettung des Herzmuskels gefunden wurde, wie dieselbe bei einer Leukämie niemals in ähnlicher Entwickelung sich vorfindet. Ueber den Causalnexus beider Processe spricht sich L. nicht näher aus und lässt die Frage unentschieden, ob die Anämie etwa die Ursache der Leukämie gewesen sei oder ob letztere die höchste Steigerung der Erkrankung der blutbereitenden Organe darstellt, welche zur sogenannten perniciösen Anämie führt. Hinsichtlich des Verhaltens der rothen Blutkörperchen stehen ja ohnehin beide Krankheiten einander nahe (kernhaltige rothe Blutkörperchen, blutkörperhaltige Zellen, Verminderung der absoluten Zahl der rothen Blutkörperchen), hinsichtlich des Verhaltens der weissen hingegen differiren sie wesentlich. Endlich ist auch der Umstand hervorzuheben, dass bei perniciöser Anämie hyperplastische Zustände des Knochenmarkes nachgewiesen sind, was für die Localisation des leukämischen Processes in diesem Falle von Bedeutung gewesen sein kann.

Im Anschlusse an diesen Fall theilt L. einige weitere einschlägige Beobachtungen mit, an die er nachstehende Folgerungen knüpft. Das Fettherz bei perniciöser Anämie ist Folge des durch Mangel an Sauerstoffträgern bedingten Oxygenmangels im Organismus, dem der meistthätige Muskel zuerst unterliegt, doch kommen noch andere Verhältnisse dabei in Rechnung, da es Fälle solcher Anämie ohne Fettherz gibt, andererseits auch Krankheiten mit ähnlicher Veränderung der rothen Blutkörperchen und ebenfalls ohne Fettherz (Leukämie). Die dyspnoëtischen Anfälle sind gleichfalls Folge des Oxygenmangels im Organismus, da sie auch bei Fällen von Anämie ohne Fettherz sich vorfinden, selbst bei solchen mit rascher Wiedergenesung. Die Herzverbreiterung, der Venenpuls, die lauten systolischen Geräusche über beiden venösen Ostien, Ohnmacht und Schwindelanfälle sind keine charakteristischen Symptome für Fettherz, sie kommen auch in Fällen von Anämie ohne Fettherz (oder mit partieller Verfettung des Herzmuskels niederen Grades) vor. Die Mikrocyten im Blute bilden keinen constanten Befund dieser Krankheit, dagegen fiel häufig eine Ungleichheit in der Grösse und Form der rothen Blutkörperchen auf. Retinalblutungen kommen nicht allein bei dieser Form vor, sondern auch bei anderen Fällen von schwerer Anämie (von Uterinblutungen, Hämatemesis), selbst bei solchen mit nachherigem Ausgang in Heilung. Auch die in den Netzhautblutungen von vielen Beobachtern gefundenen centralen weissen Stellen sind nicht pathognostisch für eine bestimmte Form der Anämie. Ebensowenig sind dies die von Quincke,

Stricker und von L. beobachteten weissen Plaques in der Retina anämischer Individuen.

Ueber das Vorkommen von **Melanämie** hielt Mosler (Virch. Arch. Bd. 69. S. 369) im Greifswalder med. Verein einen Vortrag, in welchem er sich gegen die Arnstein'sche Auffassung der Melanämie (als eines rasch vorübergehenden Zustandes, der nur durch den Zerfall der rothen Blutkörperchen bedingt sei) wandte. Er hatte Gelegenheit während des Fieberanfalles durch lange Zeit einen Fall fortlaufend zu beobachten, bei dem nicht nur während und bald nach den Paroxysmen Pigment in Form von Schollen und Körnern im Blute gefunden wurde, sondern sich diese Beimengung im Blute auch während vollständiger Apyrexie bis 16 Monate nachher, zur vollständigen Heilung des Kranken von seiner Kachexie, constant erhielt. M. spricht die Vermuthung aus, dass der Ort dieser Pigmentbildung hauptsächlich die vergrösserte, congestionirte Milz sei und stützt seine Anschauung auf den gemachten Befund von grösseren Schollen, die frei im Blute suspendirt waren und deutliche Bruchstücke von cylindrischen, melanotisch gewordenen Gerinnseln (Abdrücke von Blutgefässen), die sich in den Blutproben vorfanden, namentlich dann, wenn grössere Dosen Chinin gereicht wurden. Durch letztere wurde der Pigmentreichthum des Blutes vermehrt, was auch für die obgenannte Ansicht spricht; keine Vermehrung hingegen fand sich nach percutaner Faradisation der Milz. Somit ist diese Beobachtung ein neuer Beweis dafür, dass die Melanämie als Folgezustand von Wechselfiebern wirklich existirt.

Einen Beitrag zur Kenntniss der **Temperaturvertheilung in fieberhaften Krankheiten** liefert Wegscheider (Virch. Archiv Bd. 69. S. 172) von der inneren Abtheilung des Augustahospitals in Berlin. Die Temperaturmessungen wurden in der Achselhöhle und gleichzeitig zwischen der 1. und 2. Zehe beiderseits vorgenommen. Aus den Ergebnissen von 19 Versuchen glaubt sich W. zu folgenden Schlüssen berechtigt. Die Innentemperatur (Achselhöhle) geht nicht nothwendig parallel mit der Hauttemperatur, selbst zwei symmetrische Hautstellen (beide Zehenzwischenräume) zeigen keinen gleichmässigen Gang der Temperatur; letztere Schwankungen und Ungleichmässigkeiten sind im Fieber bedeutender, ebenso nehmen da die Differenzen zwischen fieberhafter Achselhöhlentemperatur und der Hauttemperatur zu. Diese Erfahrungen scheinen darauf hinzudeuten, dass, den Anschauungen Senator's entsprechend, die Hautgefässe während des Fiebers in einem abnormen Erregungszustande sich befinden.

Auch über das Verhalten der *Achselhöhlentemperaturen bei einseitigen Affectionen der Brustorgane* hat W. (ibid. S. 178) Untersuchungen angestellt, ist dabei jedoch nicht zu denselben positiven Resultaten

gelangt wie Jobbé-Daval und Landrieux. Er fand, dass die Differenzen zwischen den Achselhöhlentemperaturen überhaupt sehr gering sind und innerhalb der normalen Schwankungen liegen. Ferner, dass bei Pleuritis kein constantes Verhältniss zu Gunsten der erkrankten Seite sich ergibt. Bei Pneumonie scheint es sich aber auf der Höhe der Krankheit so zu verhalten, wie Landrieux meint, nämlich höhere Achselhöhlentemperatur auf der erkrankten Seite.

Eine Beobachtung, welche die *Verbreitung des* **Abdominaltyphus** *durch transportables Miasma* in überzeugender Weise illustrirt, hat Max Huppert (Archiv der Heilkunde, Jahrg. 18, Hft. 3. 4) an der neuerrichteten Irrensiechenanstalt Hochweitzschen im Königreich Sachsen gemacht. Bei der ersten Ueberführung von Geisteskranken dahin ergab sich das interessante Factum, dass, so lange allein geisteskranke Männer, welche aus der vollständig typhusfreien Irrenanstalt Colditz stammten, die Anstalt bewohnten, kein einziger Fall von Typhus abdominalis auftrat. Später wurden Frauen aus der Anstalt Hubertsburg — mit endemischem Typhus — in einer Zahl von 85 in dem neuen auf Waldboden aufgeführten Gebäude untergebracht, aber erst nach zwei Monaten erkrankten auf der Frauenabtheilung erst eine Wärterin, dann zwei Versorgte und endlich wieder eine Wärterin an Typhus. Die Männerabtheilung blieb verschont. In äusserst genauer und ausführlicher Weise schliesst H. die Möglichkeit einer anderweitigen Einschleppung des Typhusgiftes aus und kommt so zu der Annahme, dass nur das mit den Effecten der Geisteskranken aus Hubertsburg verschleppte Typhusmiasma die Erkrankungen verursacht haben kann. Eine weitere Bestätigung erhielt diese Auffassung durch den Umstand, dass 8 Monate nach dem Erlöschen der Epidemie ein neuer Transport von 20 Frauen aus Hubertsburg anlangte und alsbald von Neuem eine Versorgte an Typhus erkrankte. Neben dem allgemeinen Satze, „dass der Typhus abdominalis durch ein transportables Miasma übertragbar sei und anstecke“ folgert H. aus seinen Beobachtungen im Besonderen: 1) Dass die Ansteckungsfähigkeit des verschleppten Miasma im geraden Verhältniss zur Zahl seiner Träger und im umgekehrten zu der Zeit stehe, welche seit dem Verlassen des Typhus-Ortes vergangen ist. 2) Dass das verschleppte Miasma an die Person (deren Effecten) gebunden und in seiner Verbreitung sehr beschränkt ist. 3) Dass nur solche Personen, welche sich längere Zeit ununterbrochen im Dunstkreis des verschleppten Miasma aufhalten, von letzterem inficirt werden.

In einem längeren Aufsatze, welcher die Ueberschrift trägt „*Neue ätiologische und prophylaktische Sätze aus den amtlichen Berichten über die* **Choleraepidemieen** *in Ostindien und Nordamerika*“ übt Pettenkofer (Deutsche Viertelj. für öff. Gesundheitspflege Bd. IX. Heft 2) eine scharfe

und zutreffende Kritik des bekannten auf Kosten der Vereinigten Staaten von Nordamerika veröffentlichten Berichtes über die Choleraepidemie des Jahres 1873 (The Cholera Epidemie of 1873, in the United States, Washington, 1875). In mitunter schlagender Weise (S. 203, Familie Antonson aus Bergen) hebt er die Leichtfertigkeit und Oberflächlichkeit bei Abfassung des Berichtes hervor, beleuchtet die mangelnde Beweiskraft der Thatsachen und die Unhaltbarkeit der daraus in contagionistischem Sinne gezogenen Schlüsse. Woodworth und Mc. Clellan, die beiden tonangebenden Verfasser des Berichtes, kommen dabei allerdings schlecht weg und müssen sich mit der Anerkennung begnügen, welche ihnen von Seite der amerikanischen Regierung für den, wie P. berechnet, für 264 Localitäten in 238 Tagen verfassten Bericht zu Theil wurde. Woodworth stellte 9 Thesen auf über das Wesen, die Verbreitungsart und die Prophylaxe der Cholera, welche darauf hinaus laufen, dass das Choleragift mit Ausnahme Hindostans nur in den Ausleerungen Cholerakranker enthalten, dass eine alkalische Mischung seiner Entwickelung förderlich und deshalb Behandlung der Ausleerungen sowohl als der Erkrankten mit Säuren angezeigt sei. Diese Sätze nun, so wie die sechs Thesen, welche Mc. Clellan zur Begründung derselben aufgestellt hat, werden von P. im Allgemeinen und Einzelnen widerlegt, wobei er sich auf seine eigenen Erfahrungen und den zehnten Bericht (1873) des Sanitary Commissioner with the Government of India Dr. James Cunningham's stützt, so wie auf die von letzterem Autor in den Jahren 1874 und 1875 in Indien gesammelten neuen Thatsachen, welche insgesammt für die Auffassung der Cholera als Bodenkrankheit sprechen. Cunningham geht in seiner localistischen Anschauung noch weiter als P. und misst dem menschlichen Verkehr, wenn überhaupt eine, nur eine sehr secundäre Bedeutung zu. Vielmehr weist die ganze Geschichte der von ihm beobachteten Choleraepidemieen in Indien nur auf die Gefahr der Oertlichkeit hin. Die hauptsächlichsten Beweisgründe für Cunningham's 9 Thesen (im localistischen Sinne) sind: die Cholera in Indien hält sich nicht an die Verkehrsstrassen, Eisenbahnen und zeigt eine unregelmässige Verbreitung, welche in keinem Verhältnisse steht zu der Einwohnerzahl, der Zahl der Ortschaften in einem Bezirke und den räumlichen Beziehungen der ergriffenen Landestheile untereinander. Verlässliche Fälle von Einschleppung durch erkrankte Individuen konnten nicht constatirt werden, obwohl die zahlreichen und abgeschlossenen Garnisonen ein günstiges Beobachtungsobject abgaben. Eine auffallende Immunität der Wärter oder wenigstens keine stärkere Erkrankungsziffer derselben als der übrigen Bevölkerung zeigte sich aller Orten. Vergleiche von Garnisonen mit durchgeführter Quarantaine und solchen ohne dergleichen Maassregeln ergaben ein Erkrankungsverhältniss zu Gunsten der letzteren.

Eine interessante briefliche Mittheilung über das **Gelbfieber** in Montevideo machte Dr. C. Bendel (Deutsche Vierteljahrschr. f. öff. Gesundheitspflege IX. 2). Sie bezieht sich auf von ihm selbst im Jahre 1873 beobachtete Epidemieen, die wegen ihrer verhältnissmässig geringen Ausdehnung ein günstiges Object für das Studium der Verbreitungsart dieser Krankheit darstellen. Seine diesfallsigen Anschauungen gipfeln in folgenden Punkten: Erkrankung an Gelbfieber ist nur dann möglich, wenn eine empfängliche Person an einem inficirten Orte sich aufhält. Inficirte Stoffe und Personen, die aus einem Fieberplatz an einen empfänglichen Ort kommen, können den Ausbruch des Gelbfiebers nach sich ziehen; wogegen sie an Orten, die durch die Erfahrung schon bestimmt als nicht empfänglich bezeichnet werden können, oft in fast unmittelbarer Nähe eines inficirten etwas tiefer gelegenen keine Erkrankungen hervorbringen. (Von der Wahrheit dieses Satzes hält B. sich so überzeugt, dass er es gewagt hat, zum Beweise seiner Behauptung seine beiden Kinder in ein Gelbfieberhospital zu führen, das in Montevideo in dem nicht empfänglichen Stadttheile lag. Ferner fordert, er im Vertrauen auf die Immunität gewisser Stadttheile das deutsche Reichsgesundheitsamt zur Entsendung einer Commission behufs Studium des Gelbfiebers auf.) Andauernde Temperatur nahe dem Eispunkt tödtet den Keim sicher. Niveauunterschiede von wenigen Fuss bedingen die Grenzen der Ansteckungsfähigkeit. Wenn nicht Verschleppung stattfindet, beobachtet man von der Höhe eines Krankheitsfalles bis zu dem nächsten davon abhängigen eine Zwischendauer von nicht unter 8 Tagen und eine horizontale Entfernung von nicht über 125 Schritten. Spontane Bildung der Krankheit ist in Montevideo nie beobachtet worden. Gelbfieber ist eine Herbstkrankheit: sie entsteht nicht vor Mitte Januar und endet im Juni (nördlich Juli-December). Auf diese Thatsachen gestützt nimmt B. an, dass der „Gelbfieberkeim zwei Phasen durchmache, die eine in dem erkrankten Individuum, die andere, wenn er aus demselben unter günstigen Bedingungen in den Boden gelangt, wo er eine gewisse zeitlich beschränkte Lebensfähigkeit besitzt, und aus dem dann die weiteren Infectionen erfolgen. Schliesslich gibt B. eine kurze Uebersicht der Symptomatologie und pathologischen Anatomie dieser Erkrankung.

Ueber den **Typhus- und Grundwassergang** *in Berlin* bringt Albu (Berl. klin. Wochenschr. 1877, Nr. 29) eine vorläufige Mittheilung, in welcher er die Nichtanwendbarkeit der Buhl-Pettenkofer'schen Lehre auf Berlin nachzuweisen versucht. Einfache Vergleichung des Grundwasserstandes mit der Höhe der Typhusmortalität hat zwar eine gewisse Probabilität (7 : 5), wenigstens für das Zusammenfallen des niedrigsten Grundwasser- und des höchsten Typhusstandes ergeben, genauere Zusammenstellung der betreffenden Zahlen (nach dem Vorgange Seidel's mit Abrechnung des Hauptmittels

aus allen Monaten und dann des Mittels aus den gleichnamigen Monaten) jedoch zeigte, dass das scheinbare Verhältniss des Grundwassers zum Typhus in Berlin nicht als miteinander in Beziehung stehend zu erachten ist, vielmehr dass beide Thatsachen als von dem Einflusse der Jahreszeiten abhängig anzusehen sind. Die mitgetheilten Tabellen beziehen sich auf die Jahre 1870—1876.

Eine *zweimalige Erkrankung an* **Scharlach** innerhalb zehn Wochen hat May in Worms (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XI. Heft 3. 4. S. 353) beobachtet an einem 4 jährigen Knaben. Beide Erkrankungen bestanden in Angina, Scharlachexanthem und nachträglicher Desquamation. Die andern bereits durchgeseuchten Geschwister des Knaben blieben verschont.

Als *specifisches Heilmittel bei* **Diphtheritis** rühmt Seeligmüller (Jahrb. f. Kinderheilkunde Bd. XI. S. 273), wie schon früher Sachse, das *Kali chloricum*, das er in 5 pCt. Lösung ohne Zusatz von Syrup verordnet, wovon anfangs stündlich, später 2—3 stündlich 1 Esslöffel, bei Kindern unter 3 Jahren 1 Kaffeelöffel, gereicht wird. Selbst bei schweren Fällen von Rachendiphtherie erzielt es glänzenden Erfolg. Local wirkt das Mittel durch leichte Aetzung und vermittelst der von Isambert nachgewiesenen Steigerung der secretorischen Thätigkeit der Schleim- und Balgdrüsen. Die allgemeine Wirkung, auf welche S. das grösste Gewicht legt, erklärt er sich durch die hypothetische Annahme, dass Kali chloricum in den Körpersäften reducirt wird, und der dabei freiwerdende Sauerstoff eine zerstörende Wirkung auf die Krankheitserreger im Blute ausübe. Bei innerlicher Verabreichung der genannten grossen Dosen von Kali chloricum (10—20 Grm. pro Dose) ist jedoch auf die Herzthätigkeit und Verdauungsorgane zu achten. S. hat selbst entschiedene Vergiftungsfälle erlebt, glaubt jedoch durch vorsichtige Verabreichung und rechtzeitige Anwendung von Reizmitteln den Gefahren vorbeugen zu können. Dr. Kahler.

Ueber den **Sitz der Pocke in der Epidermis** *und die ersten Stadien des Pockenproeesses* schrieb Dr. P. G. Unna (Virchow's Archiv Bd. 69. 3 und 4). Er bezeichnet die einzelnen Schichten der Epidermis als Stachelschichte (Rete Malpighii), Körnerschichte und Hornschichte; zur letzteren gehört Oehl's Stratum lucidum („eigentlich, noch eine Spur von Leben enthaltende Hornschicht"), ferner die mittlere lockere und die oberflächliche festere Hornschichte. Die beiden letzteren bilden die abgestorbenen, an den verschiedenen Körperstellen verschieden dicken Hornmassen. Das erste Stadium der Pockenbildung bezeichnet U. als das der Hypertrophie oder der entzündlichen Schwellung. Zuerst hypertrophirt die Stachelschichte, sie treibt unregelmässige Epithelzapfen in die Cutis, die Stachelzellen vergrössern sich, auch die Körnerschichte verbreitert sich auf mehr als das Doppelte, die

unterste Lage der Hornschicht, das Stratum lucidum, ist geschwellt und aufgelockert, die einzelnen Zellen werden deutlich contourirt und so entsteht durch die Vergrösserung aller genannten Schichten eine papulöse Erhebung der Hautoberfläche, nach oben begrenzt von den beiden oberen intacten Hornschichten. Das weitere Wachsthum der Pocke übernimmt nun das Stratum lucidum allein, es ist der eigentliche Herd der Pocke. Durch Schwellung aller seiner Zellen entsteht ein heller, durchsichtiger Körper von der Gestalt einer Linse: der „Pockenkörper". In diesem spielen sich alle späteren Veränderungen ab, er ist der wichtigste Theil der Pocke. Es proliferiren die geschwellten Hornzellen zuerst im Centrum des Pockenkörpers, dann allmälig gegen die Peripherie vorrückend, und zwar in der Weise, dass die Proliferation nach der Tiefe zu am schnellsten vorschreitet und hier am ehesten die Peripherie erreicht. Die Körner- und die Stachelzellen werden im weiteren Verlaufe wohl auch mit in die Proliferation hineingezogen, aber nur in der Mitte des Pockengrundes, so dass selbst bei bereits ausgebildeten Pocken die Körnerschichte von den Seiten her sich unter die Pocke schiebt und an den peripheren Theilen die Grenze angibt, wie weit die Proliferation vorgeschritten ist. Das 2. Stadium ist das der *Bildung der Pockenhöhle.* Diese entsteht theils durch feinkörnigen Zerfall, theils durch mechanische Compression von Epidermiszellen. Diese zweifache Nekrose tritt nach U. im Stratum lucidum auf. Die oberen Schichten desselben werden, weil mehr entfernt vom Ernährungsstroma und in nächster Nähe der todten Hornschichte, blos comprimirt, während die unteren Schichten, direct vom Ernährungsstrome getroffen, vorzugsweise proliferiren. Zu gleicher Zeit erhebt sich im Centrum des Pockengrundes die Cutis und stülpt in Form sehr grosser, gefässreicher Papillen den unteren Theil des Pockenkörpers ein. Durch die feinkörnige Zellennekrose entstehen nun zuerst etwas oberhalb der Mitte des Pockenkörpers sehr kleine Pockenhöhlen. Diese sind von kegelförmiger Gestalt, mit der Basis nach oben, mit der Spitze den Gipfel einer der gewucherten Papillen scheinbar berührend und breiten sich dann im Pockenkörper nach unten und nach den Seiten hin aus. Die oberste Lage des Pockenkörpers proliferirt nicht, denn sie ist schon einer zu starken Compression ausgesetzt gewesen. Diese aus stark zusammengepressten Hornzellen bestehende Lage wurde bisher irrthümlich als Fortsetzung des Stratum lucidum aufgefasst und so fand man einen wichtigen Anhaltspunkt für die unrichtige Annahme, dass die Pockenhöhle sich im oberen Theile des Ret. Malpighii bilde. Die diphtheroiden, kernlosen Herde Weigert's, die stets im unteren Theile der Stachelschichte vorkommen und eine dem Pockenprocesse eigenthümliche Zellendegeneration bilden sollen, hat U. nur in einem seiner Fälle und blos vereinzelt angetroffen und er gibt nicht zu, dass die-

selben zur Genese der Pockenpustel in einer nothwendigen Beziehung stehen. T. glaubt, dass diese ausgebreiteten diphtheroiden Herde Weigert's blos ein individueller Zuwachs jener bösartigen Epidemie seien, in der Weigert's Untersuchungen gemacht wurden. Weigert betrachtet den Pockenkörper U.'s nicht als Vorstadium der Pockenhöhle, sondern als eine Bildung, welche zur Abkapselung derselben dient; nach Weigert existirt also ein Pockenkörper nur an der Peripherie von Pockenhöhlen, nach U. dagegen besteht er eine Zeit lang allein, ehe in seinem Centrum die Bildung der Pockenhöhle beginnt.

Ueber die *hypodermatische Quecksilberbehandlung der* **Syphilis** verbreitet sich Prof. J. Neumann (Wiener med. Jahrb. 1871, 1). Nach einer historischen Darstellung dieses Verfahrens führt er eine Reihe einschlägiger Krankheitsgeschichten an. Er benutzte zu subcutanen Injectionen oft bei einem und demselben Individuum verschiedene Quecksilberpräparate mit allen bei dieser Curmethode erforderlichen Cautelen und fand, dass bei der Anwendung des Bamberger'schen Sublimatalbuminats und des Peptonquecksilbers die Injectionen in der Regel weit geringere Schmerzen und geringere Infiltration an der Einstichstelle hervorrufen als bei anderen Quecksilberpräparaten und dass dabei nie Abscesse oder Verschorfungen entstehen. Die Vulnerabilität des Individuums, die zur Injection gewählte Hautpartie, die Tiefe, in welche die Injectionsflüssigkeit gelangt, die Güte der Canüle und die Dexterität des Arztes bedingen die mehr oder weniger doch auftretende Reaction. Die geringere Schmerzhaftigkeit der Bamberger'schen Präparate erklärt sich aus der Verminderung der kaustischen Wirkung des Sublimats, wenn es mit organischen Stoffen verbunden ist, ferner aus dem Umstande, dass das Quecksilber in die Säfte des Organismus stets erst nach geschehener Verbindung mit Eiweisskörpern aufgenommen wird. Das Peptonquecksilber erzeugt noch weniger Schmerz und Reaction als das Quecksilberalbuminat; es erhält sich auch länger klar und setzt selbst nach längerem Stehen nur in sehr geringer Menge einen Bodensatz von Kalomel. Die zur Beseitigung der Syphiliserscheinungen nothwendige Zahl der Injectionen wechselte zwischen 20—40 (0·01 Quecksilber pro Dosi). Am raschesten verschwinden die maculösen, papulösen und squamulösen Syphilide, pustulöse Syphilide und vergrösserte Lymphdrüsen schwinden nur langsam. Die Präventivcur mit dieser Methode hält die Eruption nicht zurück. Einspritzungen in sklerosirtes Gewebe führen zu circumscripter Gangrän. Schleimhautaffectionen und in Gruppen angeordnete syphilitische Tuberkel erfordern eine grosse Zahl von Injectionen. Gummata leisten der Methode grossen Widerstand. Ob bei Iritis specifica der Erfolg so rasch eintritt, wie Levin angibt (1/4 Gran pro Dosi injicirt, Heilung in 5—7 Tagen), ist N. nicht bekannt. Die Injection wurde immer

in 24 Stunden einmal gemacht. Die Vorsichtsmaassregeln sind dieselben wie bei einer Mercurialbehandlung. Gegen Recidive schützt die Methode nicht; ob sie rascher erscheint, als bei den anderen antisyphilitischen Verfahren, lässt sich mit Sicherheit noch nicht sagen. Die Methode eignet sich nach N.'s Erfahrungen zu ambulatorischer Behandlung besonders für recente Formen und für jene Fälle, wo die Inunctionscur aus irgend einem Grunde nicht durchgeführt werden kann. Sie wirkt da rascher als der innerliche Gebrauch von Quecksilberpräparaten. Die Zahl der Injectionen richtet sich nicht nach dem Alter des Individuums, sondern nach der Form der Erkrankung. Die späteren Formen erfordern stets eine grössere Anzahl von Injectionen und sind durch andere Methoden rascher zu beseitigen. Die geringere Reaction, welche eine reine Injectionsflüssigkeit (namentlich Quecksilberalbuminat und -Pepton) hervorruft, die genaue Dosirung derselben, die Minimalmengen (durchschnittlich 0·15—0·25 Hg), die schon zur Beseitigung der syphilitischen Erscheinungen hinreichen, die Schonung des Magens und die rasche Ausscheidung des Quecksilbers dürften auch bei den Antimercurialisten die Furcht vor einer nachtheiligen Wirkung des Hg verringern. Weitere Vortheile dieser Methode sind: die Reinlichkeit derselben, das seltene Auftreten der Stomatitis (!), und die raschere Heilung, namentlich bei Anwendung grösserer Dosen.

Ueber die *Excision der syphilitischen Initialsklerose* schrieb Prof. Auspitz (Viertelj. f. Derm. und Syphilis 1878, 1 u. 2). Er übte dieselbe in 33 Fällen, von denen Krankengeschichten in extenso vorliegen. Die Operationsmethode bestand darin, dass je nach dem Sitze und dem Umfange der Sklerosen entweder die anatomische Pincette zur Anwendung kam, welche, horizontal unter die Sklerose geschoben, dieselbe aufhob, worauf der Schnitt der Scheere unterhalb der Pincette erfolgte; oder es wurde die Hakenpincette angewendet, mit der die Sklerose in einer Hautfalte emporgezogen und abgetragen wurde; oder es wurde eine Art grösserer Serre-fine verwendet, welche die Sklerose zwischen sich fasste und die Abtragung von unten ermöglichte. die Excision geschah unter dem Carbolspray; es wurde genau untersucht, ob nicht Reste von hartem Gewebe zurückgeblieben seien, dann wurden entweder Nähte oder ein Carbolverband angelegt, und in der Folge die gewöhnliche Wundbehandlung gepflogen. Ueble Zwischenfälle kamen bei der Operation nicht vor, die Verhältnisse waren im Ganzen für die schnelle locale Behandlung nicht günstig, doch kamen Wunddiphtherie, Phagedän nur in wenigen Fällen vor. Die Fälle waren durchwegs solche, in welchen die specifische locale Härte über allen Zweifel erhaben war. Die Art der Entwickelung der Induration war verschieden. In der Mehrzahl liess sich vermuthen, dass die Sklerose einige Zeit nach dem Beischlafe als kleines Infiltrat

bemerkt wurde, das sich dann vergrösserte und verhärtete; in mehreren Fällen soll nach 24—28 Stunden erst ein Bläschen, dann eine Pustel und daraus ein Geschwür entstanden sein, an welchem eine Verhärtung der Basis und der Ränder stattfand (also ein weicher Schanker, der später indurirte). Die Dauer des Processes bis zur Vornahme der Excision konnte weder aus der Anamnese, noch aus den objectiven Anhaltspunkten — nämlich aus dem Aussehen der Sklerose und der Zeit und Art des Auftretens der indolenten Leistenbubonen — mit Sicherheit constatirt werden. Bezüglich der Beschaffenheit der Kranken, an denen die Excision gemacht wurde, war keiner derselben einer vorhergegangenen syphilitischen Gesammterkrankung verdächtig, wohl aber wurde die Operation an einigen Kranken vorgenommen, bei welchen in Folge der gegenwärtigen Infection schon Symptome des allgemeinen Leidens vorhanden waren. Bezüglich des localen Verlaufes an der Excisionsstelle fand in 6 Fällen vollständige Heilung der Wunde per primam, in 12 nur theilweise Heilung per primam und mehr oder weniger schnelle Vernarbung des eiternden Wundtheiles statt; die Narbe blieb linear, weich und es zeigte sich auch später keine Veränderung an derselben. Von diesen 18 Fällen sind 14 auch mit Sicherheit gesund geblieben; in 1 Falle bestanden vor der Excision indolente Leistenbubonen, die Narbe blieb weich, 5 Wochen nach der Excision trat ein maculöses Syphilid auf; in 1 Falle bestanden vor der Excision indolente Leistenbubonen; die Narbe blieb weich, später entstand suppurative Adenitis inguinalis, während 37 tägiger Beobachtung und angeblich auch später keine Syphilissymptome; in 1 Falle blieb die Narbe weich, während 36 tägiger Beobachtung folgte keine allgemeine Syphilis, derselbe steht noch in Beobachtung, und endlich bestanden in 1 Falle schon vor der Excision Symptome allgemeiner Syphilis, die sich später vermehrt haben; die Narbe blieb weich. In den anderen Fällen trat an der Excisionsstelle wieder Härte oder Zerfall der Narbe oder eine Disposition eines über den ganzen Körper auftretenden Syphilids auf. Bezüglich des Enderfolges ist in 14 Fällen innerhalb eines genügend langen Zeitraumes keine allgemeine Syphilis aufgetreten, in 9 Fällen ist diese trotz der Excision sicher erfolgt, 2 Fälle haben sich kurz nach der Excision der Beobachtung entzogen; bei 2 Fällen wurde die Beobachtung nicht abgeschlossen, bei 2 Fällen wurde vorher eine Allgemeinerkrankung constatirt, und in 4 Fällen war der Erfolg zweifelhaft. Die Zeitdauer von der Excision bis zum Auftreten der allgemeinen Symptome ist sehr verschieden, weil die Excision an Sklerosen verschiedenen Alters vorgenommen wurde. Die Form dieser Symptome war die gewöhnliche; doch lässt sich aus einigen Fällen vermuthen, dass es sich hier möglicherweise um eine Abschwächung der allgemeinen Symptome gehandelt, die sich durch Atypicität des Auftretens, durch die Flüchtigkeit

des Bestandes oder gar durch kaum merkbare Andeutung der erwarteten Erscheinungen ausdrückte. A. erwähnt noch, dass die Excision an allen sich darbietenden Fällen ohne besondere Auswahl gemacht wurde, wenn die locale Affection eine scharf charakteristische Initialsklerose war; somit war die Gefahr schon bestehender Infection des Organismus um so eher vorhanden; ferner wird zugestanden, dass die Operationsmethode eine sehr unvollkommene war und es daher für manche Fälle wahrscheinlich ist, dass ein Theil der Sklerose in der Wunde zurückgelassen wurde; ferner liess die Reinhaltung und Pflege der Wunde wegen des ambulatorischen Krankenmaterials viel zu wünschen übrig. Aus den gemachten Untersuchungen ergeben sich nachstehende Momente: 1) Diejenigen Fälle, bei denen der Sklerose ein weicher Schanker vorausgegangen, blieben nach der Excision von der Allgemeininfection frei. 2) Obgleich fast in allen Fällen indolente Leistenbubonen vorhanden waren, zeigte die Untersuchung doch nirgends Anschwellung anderer Lymphdrüsen (ausser hie und da in Folge besonderer, von der Syphilis unabhängiger Ursachen). 3) Diejenigen Fälle, bei welchen nach der Excision keine neuerliche locale Sklerosirung auftrat, blieben in der Regel auch von Syphilis frei. Das Durchseuchtsein eines Individuums mit Syphilis bedingt nicht nothwendig neuerliches Auftreten des Infiltrates an der verwundeten Eingangsstelle des Giftes, doch gilt das Gegentheil als Regel. Es ist also unrichtig, dass nach Excision einer Sklerose immer neuerlich Infiltration auftritt, sondern sie tritt nur dann ein, wenn die Operation ohne Erfolg blieb. 4) Die nach der Excision auftretende Phagedaen hindert nicht das Auftreten allgemeiner Erscheinungen; aber sie ist auch nicht der Vorbote derselben. 5) Die Initialsklerose ist pathologisch nicht als ein Zeugniss der schon vorhandenen Allgemeininfection anzusehen, sondern als das erste Depôt der Infection, von welchem aus erst die Durchseuchung erfolgt. Dasselbe gilt auch von indolenten Leistendrüsenschwellungen. 6) Die Recrudescenz des Infiltrates an der Excisionsstelle in jenen Fällen, wo allgemeine Syphilis auftritt, kann auch nicht als ein Zeugniss des im Stoffwechsel kreisenden Giftes betrachtet werden. Die recidivirende Sklerosis ist das Resultat einer localen Einwirkung des Infectionsstoffes, der entweder wegen der ungenügend ausgeführten Excision oder wegen der schon zuweit ausgebreiteten syphilitischen Veränderung an den Gefässen jener Umgebung nicht beseitigt werden kann. 7) Ob die Excision in den Fällen, wo die Infection dadurch nicht gehindert wurde, einen Einfluss auf die Dauer und Beschaffenheit des Syphilisverlaufes übe, muss noch in suspenso bleiben. 8) Die Excision ist als Präservativmittel gegen die Allgemeininfection in jenen Fällen zu empfehlen, wo es sich um eine kürzere Zeit bestehende Sklerose handelt, die ausser indolenter Leistendrüsenschwellung noch keine weiteren Complicationen

aufzuweisen hat, deren Sitz ein für die Excision günstiger ist, und deren Operation und Wundpflege mit genügender Sorgfalt vorgenommen werden kann.

Beiträge zur Pathologie und Therapie der Nasensyphilis veröffentlichten Dr. Schuster und Dr. Sänger (Vierteljschr. f. Derm. u. Syph., 1877, 1. 2). Der klinische Theil dieser Arbeit, welcher von Dr. Schuster herrührt, besteht aus einer literarischen Uebersicht der Behandlungsweise der verschiedenen Nasenleiden, insbesondere der syphilitischen Nasenaffectionen, ferner aus einer Reihe von gründlich geführten Krankengeschichten, und aus den daraus entnommenen Schlussfolgerungen. Die Gestaltveränderung der Nase in Folge syphilitischer Processe ist verschieden, je nach dem Sitze der Erkrankung. Wenn die Hautbekleidung des knorpeligen Nasentheils bis auf den Knorpel zerstört wird, so entsteht die in eine feine Spitze auslaufende Nasenform, die sogenannte Habichtsnase. Wenn der Knorpel durch Ulceration von der Schleimhautfläche aus zerstört wird, und der Hautüberzug bleibt, so fällt, wenn dabei auch das knorpelige Septum zerstört ist, die untere Nasenhälfte in sich zusammen, und es entsteht dann gewöhnlich eine bedeutende Verengerung der Nasenöffnungen. Sind dagegen die Nasenbeine Sitz der Erkrankung, und bleibt der knorpelige Theil unversehrt, so entsteht die „Sattelnase“ mit nach oben gekehrter Nasenspitze. Dagegen kann es ferner geschehen, dass die Nase sich ganz abflacht und verbreitert, wenn durch den continuirlichen Entzündungsprocess auf der Schleimhaut der Knorpel und die überziehende Haut aufgeweicht und gleichzeitig das knorpelige Septum zerstört wird. Besonders wird auf den häufigen Befund polypöser Schleimhautwucherungen bei der Nasensyphilis aufmerksam gemacht. Dieselben scheinen meist auf Knochenerkrankungen zu deuten und beherbergen oft Knochennadeln. Viele syphilitische Processe an der innern Nase sind allmälig sich entwickelnde Knochenerkrankungen, die mit der Papelbildung nichts zu thun haben, sondern Verdickungen mit einhergehenden Ulcerationen darstellen, die syphilitische Infiltration der innern Nasentheile besteht längere Zeit fort, dadurch ist der sich wiederholende rebellische Charakter der Nasensyphilis selbst bei energischer Anwendung specifischer Curen erklärt. Bezüglich des Heilverfahrens bei Nasensyphilis plaidirt Sch. für die allgemeine antisyphilitische Behandlung und ein gleichzeitiges locales Heilverfahren mit Hülfe des von Volkmann eingeführten scharfen Löffels. Mit dem letzteren entfernt man grosse erkrankte Flächen, vermindert so den Contact des Kranken mit dem Gesunden, schafft anderen Mitteln leichteren Zugang, schafft einfachere Heilungsverhältnisse und hemmt die vorwärtsschreitende Zerstörung. Auf diese Weise kann dem Kranken, wenn nicht bereits eine Zerstörung der Knorpel und des Nasengerüstes eingetreten ist, die Nase

vor Verunstaltung bewahrt bleiben. Die Ausschabung ist leicht, wo bereits der vordere Theil der Muscheln und das Septum entfernt sind. Die Entfernung von blossliegenden Theilen des Oberkiefers und der Nasenhöhle bedingt fast immer eine Perforation in die Mundhöhle. Diffuse Schwellungen der noch glatten Schleimhaut, bedingt durch Erkrankungen der unter ihr liegenden Knochen, weichen oft einer allgemeinen antisyphilitischen Behandlung, sind also für den Löffel nicht indicirt. Dieser kann aber immer angewendet werden, wenn bereits Ulceration vorhanden ist. Grössere Schleimhautwucherungen sind besser mit der galvanokaustischen Schlinge zu entfernen, weil man sie mit dem Löffel gewöhnlich nicht an ihrer Wurzel zwischen den verschiedenen Knochenspalten fassen kann, und weil daraus gewöhnlich starke Nachblutungen entstehen. Als örtliche Behandlung wurde nach Volkmann die Nasenhöhle Monate lang mit in Carbolöl getauchten Wattetampons ausgefüllt, dadurch wird Borkenbildung verhindert, die Schleimhaut wird feucht erhalten, und bleibt vor äusseren Schädlichkeiten geschützt. Doch muss man noch lange Zeit die Nasenhöhle durch Inspection überwachen, um gegen sich zeigende Granulationen einzuschreiten. Sch. machte ausserdem Jodinhalationen in die Nase, welche auf den Heilungsgang günstig wirkten. Der üble objective Geruch wurde durch häufige Reinigung der Nase und instrumentelle Entfernung der Borken beseitigt. Der verlorene Geruchssinn kehrt zuweilen bei der Ausheilung zurück. Sch. ist der Ueberzeugung, dass die Heilung der Rhinitis syphilitica durch die neuere Methode in ein viel günstigeres Stadium getreten ist, und dass das Einsinken der Nase und die Verunstaltung des Gesichtes dadurch in den meisten Fällen hintangehalten werden kann.

Der *pathologisch-histologische Theil* ergibt als Resultat der Untersuchung von 7 Fällen folgende Processe: 1) Einfache syphilitische Infiltration der nicht hypertrophischen Schleimhaut. 2) Einfache syphilitische Infiltration von hypertrophischer und hypertrophirender Schleimhaut. 3) Stärkere syphilitische Infiltration der Schleimhaut als Uebergang zu dem echten Syphilom. 4) Das Syphilom der Schleimhaut als geschwulstartig auftretende syphilitische Neubildung innerhalb der Schleimhaut unter vollständigem Untergange der ehemaligen Structur. Das Epithel fehlt entweder ganz oder besteht aus wenigen schlecht ernährten Schichten. 5) An den von mehr weniger stark infiltrirter Schleimhaut bedeckten Knochen und Knorpeln findet man die exfoliirende Knochennekrose als Folge purulenter Processe. 6) Die rein rareficirende luetische Ostitis, auch als Caries sicca od. occlusa bezeichnet, da der unter Vermittlung von üppigen Granulationsgeweben vor sich gehende Knochenschwund ohne Blosslegung der Schleimhaut bestand. 7) Die rareficirende und plastische Ostitis unter Umwandlung des

kalkigen Bindegewebes der Knochen von dem Periost und den Markräumen her in Spindelzellen und zwar mit Weiterentwickelung derselben zu Bindegewebe oder mit Wiederverknöcherung und Apposition gewöhnlicher Knochenmasse. In Bezug auf den Beginn und das Fortschreiten der syphilitischen Erkrankung an der Nase stellt Sänger folgende Relation zwischen Schleimhaut und Knochen auf. Die Schleimhautinfiltration und die Periosterkrankung können gleichzeitig und unabhängig von einander auftreten, oder die Schleimhautinfiltration und Periosterkrankung treten nach einander, doch ebenfalls unabhängig von einander auf, beide gehen entweder ihre Wege für sich oder sie treffen zusammen, oder die Schleimhautulceration kann sich auf das Periost und den Knochen fortsetzen, ehe diese selbständig erkrankten; letztere entzünden sich dann secundär, und werden in toto exfoliirt, oder es kann auch die Periostitis mit consecutiver Ostitis und Caries das Primäre und die Schleimhautinfiltration mit allen ihren möglichen Folgen das Secundäre sein. Ferner könne man als feststehend annehmen, dass die Erkrankungen des Knorpels schwerer zu Stande kommen als die der Knochen, darum sie auch viel seltener sind, und dann auch meist fortgesetzt auftreten vom Knochen oder von der Schleimhaut her. 8) Zellwucherung und Auffaserung der Grundsubstanz im Knorpel, vielleicht mit der Geltung einer chronischen Chondritis.

In einem Beitrage zur *Abortivbehandlung der Syphilis* hebt Dr. G. Weisflog (Virchow's Arch. Bd. 69. 1. Heft) hervor, dass die Einleitung der allgemeinen Syphilisinfection regelmässig durch die Schwellung der Inguinaldrüsen angekündigt werde und dass somit die Zerstörung des Syphilisgiftes entweder sehr zeitig in dem localen Infectionsherde geschehen, oder die Neutralisirung desselben auf dem Wege seiner Fortwanderung von diesem Herde stattfinden müsse und zwar in einem Momente, wo es noch nicht in verzweigte Lymphbahnen gelangte und erst die möglich kleinste Strecke zurückgelegt hat. Diesen Anforderungen sucht W. dadurch gerecht zu werden, dass er bei Schankern die locale Behandlung mit subcutanen Injectionen einer wässerigen Lösung von salpetersaurem Quecksilberoxydul in der Gegend zwischen den äusseren Genitalien und dem ihnen zugekehrten Ende der Inguinaldrüsenconvolute macht. Er geht nämlich von der bereits früher von ihm aufgestellten Ansicht aus, dass diese Lösung, subcutan injicirt, an nicht entzündeten Körperstellen niemals Abscesse, an schon entzündeten oder entzündlich gereizten ausnahmslos Abscesse erzeugt. Befinden sich also bei vorhandenem Schanker die Inguinaldrüsen oder die ihnen zuführenden Lymphbahnen nicht im Zustande entzündlicher Reizung, so hat diese Injection seiner Erfahrung gemäss keine Abscessbildung zur Folge, und es tritt auch nie eine allgemeine Infection ein, wenn die subcutanen

Injectionen alle 10—12 Tage solange wiederholt werden, bis die localen Injectionsherde nicht nur verheilt, sondern auch ihre Induration geschwunden ist. Ist dagegen schon eine entzündliche Reizung im Gebiete der Resorptionsleitungen oder in den Drüsen vorhanden, so entstehen Abscesse, deren Inhalt sich von anderen Abscessen durch eine eigenthümliche Chocoladefarbe unterscheidet. Auch nach diesen Abscessen soll nie eine allgemeine Infection auftreten. Diese günstige Wirkung jener Injectionen sei genügend dadurch erklärt, dass die Quecksilberpräparate, auf den localen Infectionsherd applicirt, stets im Stande sind, den specifischen Charakter der Geschwüre zu vernichten. Es kann somit das Quecksilber seine höchste Wirksamkeit als Antisyphiliticum nur dann entfalten, wenn es mit dem Schankergifte in den davon afficirten Geweben in directe Berührung kommt. Die subcutane Injection ist nach W. das einfachste Mittel, diejenigen Gewebe mit Quecksilber zu imprägniren, welche das Schankergift auf dem Wege zum allgemeinen Säftestrome durchsetzen muss, und sie erscheint daher nur als eine besondere Form der bewährten äusserlichen Anwendung. Wenn die Allgemeininfection bereits vorhanden ist, könne diese Methode noch auf einzelne Erscheinungen corrigirend einwirken, jedoch nicht die Lues beheben, weil die directe Action des verwendeten Präparates auf das Gift nicht mehr vorhanden ist.

In einer „*Reizung und Syphilis*“ überschriebenen Abhandlung recapitulirt Prof. Tarnovsky in Petersburg (Vierteljahrsschr. f. Dermatologie und Syphilis 1877, I. u. II.) zunächst die bereits 1876 in der Form von Bemerkungen zu seiner russischen Uebersetzung des Handbuches von Prof. E. Lancereaux publicirten Resultate seiner Untersuchungen über die Beziehung des weichen Schankers zur Syphilis. Von Boeck, Bidenkap u. A. wird die Einheit des Contagiums des weichen und harten Schankers dadurch gestützt, dass die Impfung des Secretes von harten Schankern bei Syphilitikern einmal exquisit weiche, ein andermal deutlich harte Schanker hervorbringt. Zu demselben Resultate gelangt man, wenn Syphilitikern das Secret der Schleimpapeln inoculirt wird. Diese auf dem Wege der Inoculation gewonnenen Thatsachen wurden noch durch folgende klinische Beobachtungen bekräftigt: 1) Der harte Schanker ist nicht immer ein Kennzeichen der Syphilis, indem nicht selten eine ganz charakteristische Verhärtung, unbehandelt gelassen, dennoch keine Syphiliserscheinungen hervorbringt. Der harte Schanker kann also wie der weiche eine blos örtliche Erkrankung sein. 2) Der harte Schanker kann von Schankerbubonen begleitet sein und doch keine allgemeinen Syphiliserscheinungen zur Folge haben. 3) Von Prostituirten, die nur mit weichem Schanker behaftet sind, tragen einzelne Männer weiche, andere harte Schanker davon. 4) Von solchen, die mit hartem

Schanker behaftet sind, bekommen einzelne Männer einen weichen Schanker ohne nachfolgende Syphiliserscheinungen, andere einen harten Schanker, der von constitutioneller Syphilis gefolgt ist. T. findet diese Thatsachen richtig, jedoch nicht vollständig und nicht richtig erklärt; und seine Ansicht darüber ist folgende: das geimpfte reine Secret der syphilitischen primären Induration oder der Schleimpapel bringt nur bei Syphilitikern solche Erscheinungen hervor, welche bald dem weichen, bald dem harten Schanker ähnlich sind. Dasselbe Secret, einem gesunden Menschen eingeimpft, bringt immer und ohne Ausnahme auf der Inoculationsstelle eine syphilitische primäre Verhärtung hervor, nach welcher immer allgemeine Syphiliserscheinungen folgen. Es beruht also die Verschiedenheit der Resultate der Inoculationsversuche auf der Verschiedenheit des Impfbodens; und muss daher vorher die Frage: „*Wie verhält sich überhaupt die Haut der Gesunden und der Syphilitiker zu verschiedenen Reizen*“? klar beantwortet werden. Die in dieser Richtung gemachten Versuche führen T. zu folgenden Schlüssen: 1) Die Haut der Kranken reagirt in den verschiedenen Stadien der Syphilis verschieden, im Allgemeinen werden in dem condylomatösen oder secundären Stadium gewisse Erscheinungen durch Reiz auf die Haut leichter hervorgerufen, als im gummösen oder tertiären Stadium. 2) Der verschiedene Verlauf der Syphilis übt auf die Resultate der Hautreizung einen bedeutenden Einfluss aus; je rascher die Krankheit verläuft, je mehr sie sich auf der Huut manifestirt, desto leichter werden durch Reize gewisse Erscheinungen hervorgerufen. Die Form der Syphilide, an welchen der Kranke leidet, beeinflusst ebenso die Erscheinungen, welche durch Reize entstehen. Bei gleicher Intensität des Reizes entwickeln sich eiternde Processe leichter bei Kranken mit ulceröser Syphilis, als bei solchen mit papulösen, squamösen oder tuberculösen Formen Behafteten. 3) Das Impfresultat ist verschieden, je nach der verschiedenen individuellen Reizbarkeit der Haut. 4) In einem gewissen Stadium der Syphilis bringt bei einem Syphilitiker die Inoculation des Secretes vom harten Schanker oder der Schleimpapel ebensolche Veränderungen an der Impfstelle hervor, wie die Inoculation mit Eiter, der kein syphilitisches Contagium enthält, oder chemisch reizenden Flüssigkeiten. Die Verschiedenheit der Erscheinungen an der Impfstelle hängt von der Intensität des Reizes der Impfflüssigkeit ab und nicht von der Anwesenheit oder Abwesenheit des syphilitischen Contagiums in derselben. 5) In einem gewissen Stadium der Krankheit wirkt die reizende Substanz auf die Haut in der Art ein, dass sie auf der Reizungsstelle die Ablagerung von syphilitischen Infiltraten hervorruft. Im Anfange entwickelt sich eine locale circumscripte Hautentzündung in Form einer Pustel, um welche später (am 9.—20. Tage) eine Ablagerung syphilitischen Infiltrates stattfindet. Letzteres

zerfällt dann, es entsteht ein Geschwür, das mit dem weichen Schanker einige Aehnlichkeit hat. Solche durch Inoculation künstlich hervorgerufene syphilitische Hautgeschwüre wurden für weiche Schanker gehalten. Der Unterschied zwischen beiden liegt aber in der charakteristischen äusseren Gestalt, das heisst, in dem Verhältnisse der Ränder zum Boden des Geschwüres und in dem sie umgebenden Ringe. (Beim weichen Schanker sind die Ränder zerfressen, unterminirt und mit Zerfall bedeckt; bei dem syphilitischen Geschwüre sind die Ränder scharf geschnitten, unterminirt und nur stellenweise mit Zerfall bedeckt, welcher meistens im Centrum des Geschwüres angehäuft ist. Bei dem weichen Schanker ist der umgebende Wall entzündet, roth, unter Druck verschwindend und allmälig in die gesunde Haut übergehend; bei dem syphilitischen Geschwüre ist der Wall kupferroth, verschwindet nicht beim Drucke, ist von der gesunden Haut scharf abgegeschieden und von einem breiten Saume umgeben. Ferner unterscheidet sich das syphilitische Geschwür von dem weichen Schanker durch den syphilitischen Verlauf, durch die Abwesenheit der Schankerbubonen, und endlich dadurch, dass die Absonderung der syphilitischen Geschwüre auf Gesunde übertragen Syphilis, und nicht weichen Schanker hervorruft.) Ein andermal geschieht es, dass auf eine solche Reizung der Haut eines Syphilitischen nach 15—16 Tagen eine Papel entsteht. Diese Papeln durch die Wirkung einer schwachen Reizung der Haut Syphilitischer wurden von Boeck und Bidenkap für primäre syphilitische Indurationen gehalten. Sie unterscheiden sich aber dadurch, dass sie in Folge eines beliebigen Reizes auf der Haut bei Syphilitikern sich entwickeln, während die syphilitische Induration ausschliesslich auf der Stelle hervortritt, wo das syphilitische Contagium eingedrungen; ferner dadurch, dass bei der primären syphilitischen Induration immer eine Affection der benachbarten Lymphdrüsen und Gefässe entsteht, was bei den künstlich hervorgerufenen Papeln bei Syphilitikern nie beobachtet wird. Diese Thatsachen sprechen nach T. für die vollständige Selbständigkeit des Contagium des weichen Schankers und der Syphilis. 6) Die Theorie Köbner's über die Einheit des Contagiums: „das Secret eines weichen Schankers, wenn es das Contagium in concentrirtem Zustande enthält, erzeugt bei der Impfung nur weichen Schanker; wenn es aber das Contagium in mehr gelöstem verdünnten Zustande enthält, einen harten Schanker und die Erscheinungen der constitutionellen Syphilis", beruht auf einer falschen Erklärung der Resultate der Inoculation Syphilitischer mit dem Secrete nässender Papeln. Ihre Unzulänglichkeit kann aber auch durch ein directes Experiment bewiesen werden: der bis zu einem gewissen Grade verdünnte Schankereiter ergab an der Impfstelle einen weichen Schanker, der noch mehr verdünnte Eiter abortive Pusteln, eine noch mehr verdünnte Lösung

ein negatives Resultat. Es tritt aber bei keinem Concentrationsgrade des Secretes eines weichen Schankers an der Impfstelle bei einem gesunden Menschen die Entwickelung einer primären syphilitischen Induration auf. 7) Die angeführten klinischen Thatsachen, welche die Einheit der Contagien des weichen und harten Schankers beweisen sollen, finden in der beobachteten Wirkung verschiedener Reize auf die Haut der Syphilitiker ihre Erklärung: der weiche Schanker kann bei Syphilitischen die Ablagerung eines syphilitischen Infiltrates — pseudo-indurirter Schanker (T.) — hervorrufen, welches in einer gewissen Periode seines Verlaufes schwer von der primären syphilitischen Induration zu unterscheiden ist, namentlich wenn der Kranke zu dieser Zeit keine sichtbaren consecutiven Erscheinungen der Syphilis darbietet. Es wären also die Fälle, wo nach hartem Schanker keine Erscheinungen der Syphilis sich entwickeln, auf den pseudo-indurirten Schanker solcher Syphilitiker zurückzuführen, die keine sichtbaren Erscheinungen der allgemeinen Syphilis zeigen. Durch das Vorkommen des pseudo-indurirten Schankers werden auch die Fälle erklärt, wo nach exquisit indurirtem Schanker und einem complicirenden Schankerbubo keine consecutiven Erscheinungen der Syphilis folgen, ferner wo von dem Coitus mit einer und derselben mit weichem Schanker behafteten Frauensperson bald harte bald weiche Schanker davongetragen wurden; ferner wo eine Prostituirte an verschiedene Männer bald einen weichen Schanker, auf den keine allgemeinen Syphiliserscheinungen folgten, bald einen harten Schanker, nach welchem Erscheinungen der constitutionellen Syphilis auftreten, übertragen kann. Eine solche Prostituirte leidet nach T. an einem pseudo-indurirten Schanker. So lange in der Peripherie des weichen Schankers kein syphilitisches Infiltrat sich ablagert, wird sie nur weichen Schanker übertragen; sobald aber das Infiltrat zerfällt, wird sie alle gesunden Männer mit einem gemischten Schanker, auf den constitutionelle Syphilis folgt, anstecken. 8) Der weiche Schanker des Syphilitikers i. e. der pseudo-indurirte Schanker unterscheidet sich von dem entzündlichen weichen Schanker durch die Entwickelung und den Verlauf der Induration. Die Verhärtung bei dem entzündlichen weichen Schanker nimmt nach der Heilung des Geschwürs nicht zu, bei dem pseudo-indurirten Schanker nimmt sie nach der Bildung der Narbe immer zu. Der erstere ist immer schmerzhaft, der letztere sehr wenig empfindlich. Die Entzündungsverhärtung ist weicher, nicht so scharf abgegrenzt, wie die knorpelighart syphilitische Induration, die das Geschwür der pseudoindurirten Schanker umgibt. — Der pseudo-indurirte Schanker unterscheidet sich von der primären syphilitischen Induration durch die Inoculationsperiode, ferner durch die Entwickelung der rosenkranzähnlich gelagerten, schmerzlosen Bubonen, und durch das Auftreten der consecutiven syphilitischen Erscheinungen

nach der primären Induration, was nach dem weichen Schanker der Syphilitiker sich nicht beobachten lässt; ferner kann man einen pseudo-indurirten Schanker nur von einem weichen Schanker davontragen; die primäre Verhärtung wird nur durch Syphilis übertragen. Wie sehr auch Rollet's Chancre mixte dem pseudo-indurirten Schanker ähnlich ist, so besteht doch zwischen beiden der Unterschied, dass bei ersterem nach etwa zwei Wochen in den Leistengegenden charakteristisch syphilitische Drüsenanschwellungen auftreten; dass der erstere immer von consecutiven syphilitischen Erscheinungen in einer gewissen Ordnung gefolgt wird, was bei letzterem nie stattfindet. Endlich ist durch die Anamnese und genaue Untersuchung der Kranken die Stellung der richtigen Diagnose möglich. T. glaubt schliesslich auch, dass die vereinzelten Beobachtungen einer zweimaligen syphilitischen Infection (Sperino, Diday) nur als charakteristische Beispiele des pseudo-indurirten Schankers gedeutet werden können. Seiner Ansicht nach würden die in letzter Zeit zu Gunsten der Lehre von der Einheit des weichen Schankers und des syphilitischen Contagiums vorgebrachten Thatsachen diese Lehre nicht blos nicht stützen, sondern ihr vielmehr widersprechen und als Belege gegen dieselbe dienen, und es existiren somit drei ganz eigenthümliche und selbständige venerische Krankheiten: die Urethritis, der Schanker und die Syphilis, welche lange Zeit unter dem Namen „venerische Krankheiten" miteinander vermischt wurden. Diese Untersuchungen deuten auch auf gewisse Erscheinungen, welche durch verschiedene Reizungen auf der Haut der Syphilitiker immer hervorgerufen werden. Da syphilitische Erscheinungen viel eher auf solchen Stellen sich entwickeln, die einen Reiz erlitten, da ferner bei Syphilitischen, selbst wenn sie keine Syphiliserscheinungen darboten, durch Traumen syphilitische Infiltrate an Ort und Stelle entstehen, versuchte T. die Syphiliserscheinungen durch Reizung der Haut künstlich hervorzurufen, und er erzeugte so durch eine vollkommen schmerzlose Aetzung kleiner Hautbezirke (5 Mm. bis 1 Ctm. Durchmesser) mit Ricord'scher Pasta, — Schwefelsäure und Kohlenpulver — selbst bei Individuen mit latenter Syphilis charakteristische Merkmale von Syphilis. Diese Aetzung, „Cauterisatio provocatoria" genannt, sollte theils ein sicheres diagnostisches Kennzeichen für die schweren Fälle von visceraler Syphilis, theils ein sicheres Kriterium zur Entscheidung der Frage über die Heilung der Syphilis abgeben. Es zeigt sich aber, dass die Cauterisatio provocatoria nicht in allen Fällen bei Syphilitikern charakteristische Erscheinungen hervorruft, und dass bei kachektischen, nicht syphilitischen Kranken die Aetzung Erscheinungen hervorbringt, welche den bei Syphilitikern vorkommenden gleichen. Aus den diesbezüglich gemachten Versuchen zieht T. folgende Schlüsse: 1) Nur ein positives Resultat der Cauterisatio provocatoria berech-

tigt auf Syphilis zu schliessen, ein negatives Resultat berechtigt nicht, Syphilis auszuschliessen. 2) Als positives Resultat der Aetzung ist zu betrachten: die Bildung eines dunkelrothen, unter Fingerdruck nicht verschwindenden Saumes, der allmälig die ganze Peripherie des Schorfes einnimmt und nur nach dem Verschwinden der entzündlichen durch die Aetzung hervorgerufenen reactiven Erscheinungen hervortritt; dieser scharf begrenzte harte Wall erhebt sich, wird braun, nach 20—30 Tagen beginnt er allmälig zu verschwinden. Gleichzeitig bildet sich unter dem Schorfe eine scharf begrenzte Induration, welche die ersten 15—20 Tage wächst, dann langsam abnimmt. Die Abwesenheit einer der genannten Erscheinungen macht die Aetzung nicht mehr überzeugend. Die Entstehung eines runden oder serpiginösen Geschwüres, oder das Entstehen von Papeln, Ekthymapusteln oder Tuberkeln in der Umgebung gelten als weitere Beweise für das positive Resultat. 3) Entzündliche reactive Erscheinungen im Umkreise der geätzten Stellen, wenn sie nicht am 10.—15. Tage verschwinden, lassen die allmälige Ablagerung des Infiltrates nicht beobachten, und benehmen so der Aetzung den diagnostischen Werth. Dieses ist am häufigsten bei nicht syphilitischen, schwachen, kachektischen Kranken der Fall. Ebenso hinderlich für die Diagnose sind: eine zu reichliche Eiterung, Ekzem, Erysipel, Furunkel der Umgebung u. dgl. 4) Die ausgeprägtesten Resultate findet man, wenn die Haut wenig empfindlich gegen verschiedene Reizungen ist, schlechter bei anämischen, scrophulösen Individuen, oder bei Säufern und alten Individuen. 5) Je rascher die Krankheit verläuft, und je früher nach der syphilitischen Ansteckung die Aetzung geschieht, desto wahrscheinlicher ist das positive Resultat. 6) Bei der visceralen Syphilis, der Erkrankung der Knorpel und Knochen, in der gummösen Periode sind die Resultate oft negativ, ebenso bei Aetzungen, die in der Zwischenperiode im Anfange einer langsam verlaufenden Syphilisform gemacht werden. 7) Die Aetzung zeigt fast immer ein positives Resultat in der zweiten Incubationsperiode, besonders bei Kranken, die keine mercurielle Cur durchgemacht haben. 8) Wer die Cauterisatio provocatoria als diagnostisches Mittel anwenden will, muss den Verlauf der Aetzung sowohl bei einem jungen gesunden Menschen, als bei einem Syphilitiker in der zweiten Incubationsperiode, der keine mercurielle Behandlung durchgemacht hat, verfolgen. Dr. Lažansky.

Physiologie und Pathologie der Respirations- und Circulationsorgane.

Den *Einfluss der* **Körperlage auf die Ergebnisse der Brustuntersuchung** untersuchte Dr. Emil Rollet (Deut. Arch. f. klin. Med. 19. Bd. 2. u. 3. Hft. 1877). 1) Bezüglich der *Aenderungen des Brustumfanges* ergeben die von R. angestellten Messungen einerseits, dass das Resultat der Messung durch die verschiedene Körperlage beeinflusst und abgeändert wird; andererseits zeigen sie gewisse, mit dem Wechsel der Körperlage, wie es scheint, constant und gesetzmässig eintretende Veränderungen der Messergebnisse, welche einiges Licht auf gewisse, am Krankenbette zu beobachtende Erscheinungen werfen. Die Messung wurde in fünf verschiedenen Messebenen vorgenommen, deren erste durch den Knorpel der 4. Rippe, die zweite durch den Knorpel der 6. Rippe und das untere Ende des Brustbeinkörpers; die dritte durch das Epigastrium in der Mitte zwischen der vorigen und der Nabelhöhe, die vierte durch den Nabel, die fünfte endlich durch das Hypogastrium in der Mitte zwischen Nabel und unterem Symphysenrande ging. Beim Wechsel der Körperlage (Stehen, Liegen und Sitzen) ergaben sich in den genannten Messebenen folgende Veränderungen beim erwachsenen Manne: In der ersten Messebene nimmt der Umfang im Liegen um 2·0 Ctm., im Sitzen um 4·5 Ctm. zu. Die zweite Messebene (6. Rippenknorpel) zeigt durchaus kleineren Umfang als die erste; es nimmt jedoch der Umfang im Liegen um 3·0 Ctm., im Sitzen sogar um 6·5 Ctm. zu. Die dritte Messebene (Epigastrium) zeigt den kleinsten Umfang, der sich im Liegen um 2·0 Ctm., im Sitzen um 6·0 Ctm. steigert. Auch in der vierten Messebene (Nabelhöhe), deren Umfang im Stehen etwas grösser ist, als der der dritten, nimmt der Umfang im Liegen um 2·0 Ctm. und im Sitzen um 5·0 Ctm. zu. Die fünfte Messebene (Hypogastrium) mit im Stehen beträchtlich grösserem Umfange als die beiden früheren, zeigt im Liegen einen um 2·0 Ctm. kleineren Umfang, der im Sitzen wieder um 5·0 Ctm., bezüglich 3·0 Ctm. steigt. Die verschieden grosse Neigung des Beckens bei wechselnder Körperlage bedingt eine Verkürzung oder Verlängerung des Bauchraumes, welche eine entsprechende Compensation der Differenzen in der Weite erfordert. Diese Compensation erreicht im Liegen ein geringeres Maass als im Sitzen; sie erreicht im Liegen ihr grösstes Maass in der unteren Thoraxregion, erstreckt sich jedoch auch nach auf- und abwärts bis in die mittlere Brust- und Nabelgegend, während der Umfang des Hypogastriums kleiner wird als im Stehen. Im Sitzen fällt die höchste Ziffer der Umfangssteigerung gleichfalls auf die untere Thoraxregion, jedoch auch alle übrigen bis in das

Hypogastrium erfahren eine erhebliche Steigerung des Umfanges. Der Einfluss der Lageveränderungen des Körpers auf die Topik der Bauchorgane ist ein ziemlich beträchtlicher. Je mehr die obere Bauchgegend und die Hypochondrien sich erweitern, desto umfänglicher wird auch die angrenzende Brustregion. Soweit das Zwerchfell an die Rippenwand angelegt ist, rücken auch die in den Hypochondrien vorhandenen Eingeweide bis an die Rippenwand heran. Sowie aber die Pleurataschen, der sogenannte Complementarraum, geöffnet werden, und die Lungen in dieselben eintreten können, werden auch die Baucheingeweide zum Theil von der Rippenwand abgehoben, und von derselben durch die eingetretenen Lungenränder geschieden. Diese Verhältnisse äussern ihren Einfluss auf die Schwingbarkeit der Thoraxwand.

2) Die *Aenderungen der Brustbeweglichkeit* im Stehen, Liegen und Sitzen wurden mit dem von Waldenburg beschriebenen Instrumente geprüft. Im Allgemeinen ist die respiratorische Beweglichkeit im Liegen am kleinsten, im Sitzen grösser als im Liegen, jedoch gleichfalls kleiner als im Stehen, wo sie die höchsten Werthe erreicht. Nur das Hypogastrium macht hiervon eine Ausnahme. Nach den einzelnen Messebenen ergaben sich folgende Resultate: In der ersten Messebene (vierter Rippenknorpel), die in der Athmungspause in allen drei Körperpositionen den grössten Umfang darbot, ist die Excursionsgrösse im Sitzen kleiner, und im Liegen am kleinsten. In der zweiten Messebene (sechster Rippenknorpel), die in der Athempause in allen drei Körperpositionen einen kleineren Umfang zeigte, ist auch die Excursionsgrösse eine kleinere, und wieder im Sitzen etwas kleiner, im Liegen am kleinsten. Die dritte Messebene (Epigastrium), welche in der Athempause den kleinsten Umfang darbot, zeigte die bedeutendste Excursionsgrösse. Die Abnahme der Beweglichkeit ist jedoch im Sitzen und namentlich im Liegen wieder beträchtlicher als in der früheren Messebene. In der vierten Messebene (Nabelhöhe) ist die Abnahme der Beweglichkeit im Liegen und Sitzen gleich gross und in beiden Fällen ziemlich beträchtlich. In der fünften Messebene (Hypogastrium) erreicht zum Unterschiede von allen früheren die Beweglichkeit im Stehen den geringsten Werth, während sie im Sitzen und Liegen einen beträchtlichen Zuwachs erfährt.

3) Bezüglich der *Athmungsgrösse* ergaben die spirometrischen Messungen, dass die vitale Lungencapacität im Stehen am grössten, im Sitzen kleiner und im Liegen am kleinsten ist. Doch steht der Brustumfang in den verschiedenen Körperpositionen in keinem geraden Verhältnisse zur Vitalcapacität der Lunge. Es erfährt demnach die Residualluft, d. i. diejenige Luftmenge, welche auch nach forcirter Exspiration noch in den Lungen verbleibt, namentlich im Liegen, weniger im Sitzen, einen mehr oder weniger

beträchtlichen Zuwachs, welche Momente für den Kliniker wohl von Bedeutung sind.

4) Die *Aenderungen des Respirationsdruckes* wurden mit dem Pneumatometer von Waldenburg untersucht. Es zeigte sich, dass bei gesunden Individuen, gleichwie im Stehen und Sitzen, so auch im Liegen der Exspirationsdruck im Allgemeinen grösser ist als der Inspirationszug. Dagegen ist sowohl der Inspirationszug als auch der Exspirationsdruck im Liegen kleiner als in stehender und sitzender Position. Es sind demnach die Widerstände, welche sich der Ausdehnung des Thorax entgegensetzen, im Liegen grösser als im Stehen und Sitzen. Die gesteigerten Exspirationswiderstände in liegender Position dürften hauptsächlich in der durch die Lageveränderung der Bauchorgane bedingten stärkeren Ausweitung der Hypochondrien und des Thorax zu suchen sein.

5) Bezüglich der *Aenderungen des Percussionsschalles* wurde die Beobachtung von Gerhardt bestätigt, dass der nicht tympanitische Schall der Lunge in der Nähe der Leber bei aufrechter Stellung des Percutirten höher ist als bei liegender. Diese Differenz kann bei gracilem Thoraxbaue bis gegen das Schlüsselbein hin nachgewiesen werden, am deutlichsten gewöhnlich im 4. und 6. Intercostalraume oberhalb der Leberdämpfung und zwar am besten nachweisbar in der Athempause. Der Schallhöhewechsel im Stehen und Liegen konnte auch sehr schön bei Percussion des Strumas nachgewiesen werden. R. ist der Ansicht, dass verschiedene Momente zur Erklärung dieser Erscheinung herangezogen werden müssen, und zwar der verschiedene Querschnitt der percutirten Thoraxstelle, die wechselnde Resistenz und Schwingungsfähigkeit der Brustwand, die mehr oder minder innige Anlage der grossen Unterleibsorgane an die Brustwand und die verschiedene Resonanz der Unterlage.

Eine *Beobachtung von* **Pneumonomycosis sarcinica** wird aus der Klinik des Professors v. Ziemssen von Dr. Max Heimer (Deutsches Archiv für klinische Medicin 19. Band 4. Heft 1877) mitgetheilt. Der Fall betraf einen 57 Jahre alten Mann, bei welchem nach dem physikalischen Befunde Phthisis pulmonum und später hinzutretende croupöse Pneumonie diagnosticirt wurde, welchem Leiden der Kranke erlag. Die mikroskopische Untersuchung des Auswurfes ergab ausser den Merkmalen der croupösen Pneumonie und Phthise (Faserstoffgerinnsel, Eiter, Körnerzellen, Epithelien, Myelin, Fett und zahlreichen Molekülen) Sarcine in reichlicher Menge. Bei der Section fand man die linke Lunge fest verwachsen, den Oberlappen geschrumpft, schwarz pigmentirt, mit erbsengrossen, exulcerirten Bronchiektasieen im cirrhotischen Gewebe; ausserdem käsige Einlagerungen. Das übrige Gewebe ödematös, blutarm. Rechte Lunge allseitig verwachsen, im Mittellappen eine buchtige, mit Flüssigkeit und Gas gefüllte Höhle von 12 Ctm. Durchmesser, im Uebrigen der Mittel- und Unterlappen hepatisirt, von croupöser Pneumonie befallen. Der Ober-

lappen gleich dem der linken Lunge; kleinere cirrhotische Knoten mit miliaren Tuberkeln in der Umgebung finden sich ferner im Unterlappen. Die mikroskopische Untersuchung der Lungen lässt in den Alveolen der hepatisirten Partieen Faserstoff und Eiter auffinden. Die zerfliessende Substanz des Erweichungsherdes besteht zum grössten Theile aus Sarcinemassen. Die Sarcine ist vollständig farblos und unterscheidet sich von der gewöhnlich im Magen vorkommenden durch vorwiegend kleinere Formen. Sie sind jedoch deutlich zu erkennen, da sie in ihrer charakteristischen Geviertstellung auftreten; je kleiner aber die Formen werden, desto mehr verlieren sie ihr deutliches, sie kennzeichnendes Gepräge, und die allerkleinsten sind von den gewöhnlichen Kugelbakterien nicht mehr zu unterscheiden. Ein sehr merkwürdiger, bisher noch nicht erwähnter Befund ist, dass hier Sarcinemassen in das Innere des Zellprotoplasma der Eiterkörperchen aufgenommen sind, welche Thatsache, bereits in den zelligen Bestandtheilen des Auswurfes constatirt, sich in den Bestandtheilen des Erweichungsherdes und in den Residuen der croupösen Pneumonie auf's Deutlichste wieder beobachten lässt. Fast alle Eiterkörperchen lassen in ihrem Inneren theils die Bakterienformen, theils ausgebildete Sarcineindividuen mit der Zahl von 1 bis zu 3 Gevierten erkennen. Nach Buhl lässt sich die Erscheinung auf zweierlei Art erklären. Entweder vermag das Zellprotoplasma fertige Sarcineindividuen in sich aufzunehmen; oder, wofür das Vorhandensein von Bakterienformen zu sprechen scheint, es sind jugendliche Gebilde, Keime in das Innere der Zellen gelangt, und haben sich erst hier zu ausgebildeten Sarcineformen entwickelt. Die zu dem Erweichungsherde gehenden Arterien und Venen sind vollgestopft mit Sarcinemassen, ebenso die benachbarten Lymphgefässe der entzündeten Lungenpartie und der Cavernen. Die zeitliche Aufeinanderfolge der bei der Section gefundenen Processe erklärt H. in folgender Weise. Die primäre Phthise bildete für die Entwickelung von Keimen einen günstigen Boden. Die Aufnahme der Keime der Sarcine dürfte im Spitale stattgefunden haben; deren Wucherung und Ausbreitung veranlasste den entzündlichen Process, die croupöse Pneumonie, und am Orte ihrer massenhaftesten Entwickelung Erweichung und Schmelzung des Lungengewebes. Möglicher Weise konnte jedoch die croupöse Pneumonie durch andere Ursache entstanden sein und zu Thrombose und Gewebsmortification geführt haben, welche nun für die bereits in den Cavernen vorhandene, oder erst eingewanderte Sarcine den günstigen Boden für die weitere Entwickelung abgab. Gegen die letztere Erklärung spricht der Umstand, dass der Herd weder Geruch noch Aussehen eines durch Thrombose entstandenen Brandherdes hatte. Endlich hebt H. hervor, dass alle bisher beobachteten Fälle von Sarcine im Respirationsorgane sich bei Phthisikern fanden.

Beiträge zur Histologie der **käsigen Pneumonie** liefert Dr. E. Levy (Arch. d. Hlkde. 1877, 2. Hft.) in Folge der verschiedenen Auffassung,

welche die Desquamativpneumonie gegenüber anderen Autoren durch Buhl erfahren hat. Die *consecutive Desquamativpneumonie bei Typhösen und Marantischen* fand L. sowohl bezüglich des makroskopischen als mikroskopischen Befundes vollkommen übereinstimmend mit den von Buhl gemachten Angaben. Er hält sie für identisch mit der schon früher bekannten „serösen interstitiellen Pneumonie", und stimmt mit Buhl darin überein, dass die seröse Durchfeuchtung des Parenchyms das Primäre und Hauptsächliche des Processes ist, welchem die Desquamation der Epithelien nachfolgt. L. hält es jedoch für fraglich, ob dieser Zustand als ein entzündlicher Vorgang aufzufassen und nicht vielmehr als ein rein ödematöser Zustand anzusehen sei. Bei genauer Untersuchung findet man nach L. in der Umgebung katarrhalisch oder croupös afficirter Läppchen stets eine Anzahl von Läppchen, welche ganz und gar das Gepräge jener sogenannten consecutiven Desquamativpneumonie an sich tragen; ja sogar jedes länger bestandene Oedem lässt dieselben Veränderungen mit Ausnahme der Hyperämie erkennen. Dagegen kann L. vom theoretischen Standpunkte nicht leugnen, dass dieser Zustand durch fettige Degeneration der abgestossenen Epithelien und Resorption derselben bei gleichzeitigem Verschwinden der Hyperämie und des serösen Exsudates in vollständige Heilung übergehen, oder bei grosser Intensität des Processes zu einer käsigen Degeneration der Epithelien und somit zu einer käsigen Infiltration der betreffenden Lungenpartieen führen kann.

Was die *genuine Desquamativpneumonie* Buhl's anbetrifft, so fand L. nur makroskopisch eine Uebereinstimmung derselben mit Buhl's Beschreibung, wie durch zwei mitgetheilte Fälle erwiesen wird. Die mikroskopische Untersuchung lieferte jedoch ganz abweichende Resultate. Neben Läppchen, welche noch im Zustande der frischen croupösen Infiltration mit ihren charakteristischen Merkmalen sich befanden, lagen andere, welche schon einen Beginn der Verkäsung zeigten, und weiterhin andere, welche das Verhalten der völligen käsigen Metamorphose erkennen liessen, umgeben von einzelnen spärlichen Läppchen, deren Gewebe serös-infiltrirt und deren Alveolen von desquamirten und degenerirten Epithelien erfüllt waren. Ganz analoge Resultate lieferte die Untersuchung einer weiteren Anzahl frischer, sowie die Mehrzahl der in der Sammlung des pathologischen Institutes vorhandenen käsigen Pneumonieen in makroskopischer wie mikroskopischer Beziehung. Man hat es also mit einer lobulären croupösen Pneumonie zu thun, welche schubweise eine grosse Anzahl von Läppchen befällt, und während in derselben eine käsige Degeneration Platz greift, eine neue Anzahl von Läppchen, ergreift, um dieselben nach einer gewissen Zeitdauer derselben Veränderung entgegenzuführen. Dass diese lobuläre croupöse Pneumonie unter günstigen Umständen durch fettigen Zerfall des croupösen Exsudates und Resorption

desselben in einen völlig normalen Zustand übergehen kann, ist theoretisch nicht zu bezweifeln, weit häufiger aber scheint der Ausgang in Verkäsung einzutreten. Ein zweiter Ausgang dieser Entzündung ist der in Lungencirrhose, was L. durch Mittheilung eines entsprechenden Falles zu erhärten sucht, wo der Befund mit der bereits von Heschl gegebenen Beschreibung übereinstimmt (Prager Vierteljschft. 1856, LI). Ein dritter Ausgang, welchen die lobuläre croupöse Pneumonie ebenfalls in den meisten Fällen nimmt, ist der in Cavernenbildung. Der grössere Theil derselben entsteht aus Bronchiektasieen, welche sich meist an den Stellen entwickeln, welche den schrumpfenden cirrhotischen Partieen zunächst liegen. Durch Retention und Zersetzung des Bronchialsecretes tritt eine geschwürige Zerstörung der Bronchialschleimhaut und nach und nach auch der übrigen Bronchialwandungen ein, und allmälig hat sich aus der Bronchiektasie eine Caverne entwickelt, welche durch Weitergreifen des zerstörenden Processes auf Kosten des umliegenden Lungengewebes mehr und mehr an Ausdehnung gewinnt. Ein kleinerer Theil der Cavernen entwickelt sich aus verkästem Lungengewebe selbst. Durch vollständiges Aufhören der Circulation wird der käsige Herd in einen nekrotischen Schorf umgewandelt, es entwickelt sich um denselben eine demarkirende Eiterung, welche allmälig die vollständige Loslösung des ganzen ausser Circulation gesetzten Lungenstückes bewirkt, so dass es frei, mit zerfetzten Rändern, oft noch an einem consistenten Bronchus oder Arterienzweigchen hängend, in der Höhle flottirt. Alle diese verschiedenen Ausgänge, die käsige Degeneration, die cirrhotische Umwandlung des Gewebes und die Cavernenbildung lassen sich oftmals an einem grösseren Lungenabschnitte erkennen, und verleihen so demselben ein vielfaches Aussehen.

Ein zweiter Theil der von L. untersuchten käsigen Pneumonie war auf eine ursprüngliche katarrhalische Pneumonie zurückzuführen, wie der direct verfolgbare Uebergang vom zellenreichen frischen katarrhalischen Exsudate zum rein käsigen in einem und demselben Lungenlappen bewies. Auf feinen Durchschnitten zeigten sich die frisch infiltrirten Lobuli mit Serum, reichlichen Eiter- und Blutkörperchen und spärlichen, meist gequollenen Epithelien erfüllt, während die verkästen Stellen, neben geschrumpften Eiterkörperchen, Fett- und Eiweissmoleküle, sowie einzelne freie Kerne in den noch leidlich erhaltenen Alveolen enthielten, die höheren Grade aber aus einem käsigen Detritus bestehen, in welchem alle Gewebe mehr oder weniger vollständig aufgegangen sind.

Eine letzte Form von Entzündung, deren Producte mit besonderer Vorliebe zur käsigen Degeneration neigen, ist die *eitrige Peribronchitis.* In einem mitgetheilten, hieher gehörigen Falle zeigt die mikroskopische Untersuchung die Bronchien vollständig von dicht an einanderliegenden Eiterkör-

perchen infiltrirt, und zwar nicht blos das peribronchiale Gewebe, sondern die ganze Wandung des Bronchus, so dass dieselbe nur aus einem Ringe dicht nebeneinander gelagerter Eiterkörperchen besteht. Von hier aus zieht sich das Infiltrat zu den Alveolen, welche gleichfalls dicht von Eiterkörperchen erfüllt sind. Die Alveolen der entfernteren Läppchen sind theils mit katarrhalischem, theils mit croupösem Exsudate erfüllt, während ein ganzer solcher Abschnitt von einer spärlicheren Anzahl stark hyperämischer Alveolen umgeben ist, deren Wandungen durch seröses Exsudat aufgefasert, und deren Lumina durch desquamirte Epithelien ausgefüllt sind. In den verkästen Läppchen sind die Wandung des Bronchus und die ihn umgebenden Alveolen in einen käsigen Brei umgewandelt, an welchem man kaum noch Reste der früheren Structur erkennen kann.

Während nun in der Mehrzahl der Fälle die käsige Pneumonie eine oder die andere Art von Entzündungen für sich allein zum Ausgangspunkte hat, kommen auch Formen vor, an denen sich sämmtliche Processe gleichzeitig in mehr oder weniger hervorragender Weise betheiligen, und so ein complicirtes anatomisches Bild, sowohl makroskopisch als mikroskopisch, darbieten. Auch hiefür führt L. ein eclatantes Beispiel an. Im Ganzen gelangte er zu folgenden Resultaten: Es ist im höchsten Grade unwahrscheinlich, dass eine eigenthümliche, von vornherein besonders geartete und deshalb von den übrigen pneumonischen Formen zu trennende Lungenentzündung den käsigen Infiltrationen der Lunge zu Grunde liege. Es ist vielmehr anzunehmen, dass eine jede pneumonische Infiltration, sei sie croupöser, katarrhalischer, oder interstitieller Natur, unter gewissen Umständen diesen Ausgang in käsige Degeneration nehmen kann. Nur ist in Bezug auf die croupöse Pneumonie noch hinzuzufügen, dass es weit seltener ihre acute lobäre Form ist, welche zu diesem Ausgange hinneigt, als ihre chronische lobuläre Form, deren Secret in der Regel eingedickt und in eine käsige Masse verwandelt zu werden scheint.

Ueber die **Ausdehnung der Lungenspitzen** *bei Phthisis pulmonum* handelt ein Aufsatz von Dr. F. Hänisch (Deut. Arch. f. klin. Med. 19. Bd., 4. Hft. 1877). Das häufige Vorkommen schwerer Erkrankungen der Lungenspitzen, deren anatomische und physiologische Begründung nebenbei berührt wird, veranlassten H. ein Instrument zu construiren, mit welchem die Excursionsgrösse der Lungenspitzen möglichst genau gemessen werden kann. Dieses Instrument beruht darauf, dass zwei, in Metallhülsen laufende Metallstäbchen, welche unten eine Kugel tragen und oben mit einer Schreibvorrichtung versehen sind, beiderseits in der Supraclaviculargegend angesetzt werden, um daselbst die Respirationsbewegungen aufzunehmen. Diese Stäbchen werden von einem stellbaren, hufeisenförmigen Arme, und letzterer von einem Stativ getragen.

Durch wiederholte Untersuchungen mit diesem Instrumente kam H. zu dem Resultate, dass bei gesunden Menschen die Lungenspitzen eine gleiche Inspirationsgrösse zeigen, und dass nennenswerthe Differenzen, wenn sie überhaupt vorkommen, zu den seltenen Ausnahmen gehören. Die Inspirationsgrösse der kranken Lungenspitze war dagegen verringert, 1) wenn die Erscheinungen eines Katarrhs der feinsten Bronchien — normaler Percussionsschall, kleinblasiges Rasseln und normales oder modificirtes Vesiculärathmen, — 2) wenn Verdichtungen des Lungenparenchyms — tympanitischer bis gedämpfter Percussionsschall, unbestimmtes oder bronchiales Athmen, Oedem mit klingenden Rasselgeräuschen, — 3) wenn die Symptome einer Höhlenbildung vorlagen. — H. vermochte bisher nicht zu constatiren, ob man berechtigt sei, die Entwickelung der Lungenphthise in einer bestimmten Spitze zu prognosticiren, wenn man neben bedenklichen Allgemeinerscheinungen nichts weiter als verminderte Inspirationsgrösse einer Lungenspitze nachweisen kann, weil ihm noch kein derartiger Fall vorkam; doch bestreitet er nicht die Möglichkeit desselben. Aus 31 vorgenommenen Beobachtungen ergibt sich, dass die erkrankte, oder vorwiegend erkrankte Lungenspitze eine geringere Inspirationsgrösse besitzt als die gesunde; ferner, dass die Inspirationsgrösse auch auf der gesunden Seite eine geringere zu sein scheint, als in der Norm bei ganz gesunden Menschen. Für die letzteren ergab sich nämlich als Mittelwerth 12½ Mm., während bei einseitiger Spitzenerkrankung die gesunde Seite nur einen Mittelwerth von 10½ Mm. ergab. Diese, um durchschnittlich 2½ Mm. geringere Ausdehnung dürfte auf Rechnung des Allgemeinleidens, das immer mit einer Schwäche der Gesammtmusculatur, also auch der Inspirationsmuskeln, einhergeht, zu setzen sein. H. hofft, dass diese Messungsmethode nicht blos für die Diagnose, sondern auch für den Erfolg der angewandten Therapie von Wichtigkeit sein werde. Führt das angewandte Curverfahren eine vollkommene Heilung herbei, so wird das Ausdehnungsvermögen beider Lungenspitzen wieder gleich werden; wird ein Stationärwerden des Processes bewirkt, so wird sich wenigstens ein weiteres Sinken der Ausdehnungsfähigkeit der kranken Spitze gegenüber der der gesunden ausschliessen lassen; macht endlich die Krankheit weitere Fortschritte, so wird die inspiratorische Ausdehnung der kranken Seite immer grössere Differenzen von der gesunden zeigen. Der erste Satz dürfte dadurch eine Einschränkung erfahren, dass auch bei Heilungen von Spitzenaffectionen zurückbleibende pleuritische Adhäsionen die Ausdehnung der Lungenspitze beeinträchtigen können, und man wird schon da eine Heilung annehmen können, wo neben dem Schwinden der allgemeinen und localen Symptome sich ein Geringerwerden der Differenz in der Ausdehnung beider Lungenspitzen constatiren lässt, bedingt durch ein Steigen des Ausdehnungs-

vermögens auf der kranken Seite. H. wandte ferner seine Aufmerksamkeit dem Stande des akromialen Endes der Clavicula zu, welches nach Aufrecht bei Spitzenerkrankungen eine tiefere Stellung annehmen soll. Im Allgemeinen darf aus den gewonnenen Beobachtungen deducirt werden, dass in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle von Erkrankungen der Lungenspitzen die akromiale Extremität der Clavicula auf der kranken Seite tiefer steht als in der Norm, und als die akromiale der anderen gesunden Seite. Am wahrscheinlichsten ist H., dass oft ein einseitiges Herabtreten der Schulter aus äusseren Gründen die vollkommene Ventilation der betreffenden Lungenspitze hindert, zu Retention von Secreten etc. Veranlassung gibt, dass aber dann die entwickelte Spitzenaffection und das Vorschreiten des Allgemeinleidens die weitere Ausbildung des in Frage stehenden Symptomes bewirken. Diese Gefahr besteht aber nur für Individuen, welche durch anderweitige Verhältnisse für phthisische Erkrankungen prädisponirt sind.

Ueber *die Compensation mechanischer Respirationsstörungen und die physiologische Bedeutung der* **Dyspnoe** hat Prof. Hermann Köhler (Arch. f. exp. Path. u. Pharm. 7. Bd., 1. Hft. 1877) eine Arbeit veröffentlicht. Er stellte eine Reihe von Versuchen an, um die im Gefolge Wochenlang bestehender intensiver Dyspnoe auftretenden Veränderungen in den Functionen und Structurverhältnissen der Athmungs- und Kreislaufsorgane zu studiren. Während die vorgenommenen Untersuchungen die Richtigkeit der Ansicht, dass die Dyspnoe, als ein compensatorischer Act, den Sauerstoffmangel und die Kohlensäurefülle des Blutes durch vermehrte Athmung behebe, zur Evidenz beweisen, widersprechen sie der Angabe Leichtenstern's, dass eine Verengerung der Luftwege unter Abnahme der Zahl und Zunahme der Tiefe der Athemzüge ein Absinken der Athemgrösse im Gefolge habe, da sie den Nachweis liefern, dass unter Retardation der Athmung die Athemgrösse um ein Bedeutendes ansteigt. Das Respirationshinderniss wurde auf die Weise bewerkstelligt, dass ein Bleidraht zwischen Trachea und Oesophagus eingeschoben und vorne zusammengedreht wurde. Die Drahtenden wurden kurz abgeschnitten, die kleine Wunde sorgfältig vereinigt, und meist rasch zur Heilung gebracht. Anlangend den *Respirationsmodus*, so sinkt gleich nach der Operation die Frequenz der Athemzüge am bedeutendsten ab, um nach 36—48 Stunden, so lange als die Compensation der mechanischen Respirationsstörung vorhält, wieder so weit zu steigen, dass sie im Allgemeinen mit der nach dem Aufbinden des Thieres notirten zusammenfällt, um schliesslich wieder auf die Hälfte der in der Norm beobachteten, oder noch darunter abzufallen. Neben der Verlangsamung kommt bei den mit Tracheostenose versehenen Thieren auch ein sehr beträchtliches Tieferwerden der Athemzüge zu Stande, so dass mit

jedem Athemzuge ein weit grösseres Volumen Luft, als in der Norm inspirirt wird, und somit die Möglichkeit einer die Folgen des Athmungshindernisses compensirenden vermehrten Sauerstoffaufnahme beziehungsweise vermehrten Kohlensäureabgabe gegeben ist. Das in einer bestimmten Zeiteinheit aspirirte Luftquantum wurde mit einer eigens construirten, spirometerartigen Vorrichtung, in welcher die aspirirte Luft durch nachströmendes Wasser ersetzt wird, gemessen. Die mit diesem Apparate gewonnenen Resultate beweisen, dass, während bei Kaninchen die Athemgrösse beim Vorhandensein mechanischer Respirationshindernisse sinkt, bei grösseren Warmblütern eine vollständige Compensation, oder vielmehr eine Uebercompensation der durch das Hinderniss voraussichtlich bewirkten Störungen in der Zuführung atmosphärischer Luft zu den Lungen in so ausgesprochenem Maasse zu Stande kommt, dass in Orthopnoe versetzte Katzen und Hunde in der halben Zeit und mittelst halb so vieler Athemzüge dasselbe Volumen Luft wie in der Norm inspiriren, die Athemgrösse also um ein sehr Bedeutendes wächst. Die gesammten Versuchsresultate bezüglich der künstlich in Orthopnoe versetzten Kaninchen führten zu folgenden Schlusssätzen: 1) Mit jeder im dyspnoëtischen Zustande erheblich langsamer erfolgenden Inspiration werden 25—109 pCt. atmosphärischer Luft mehr als in der Norm in die Lungen aufgenommen. 2) Diese Mehraufnahme von Luft bei jeder Inspiration nimmt der Grösse des erzeugten Inspirationshindernisses, sowie der durch letzteres bedingten Retardation der Athemzüge gerade proportional zu und ab. 3) Mit derselben ist eine Mehraufnahme von Sauerstoff jedenfalls, und eine Mehrabgabe von Kohlensäure sehr wahrscheinlich verbunden. 4) Eine Restitutio ad integrum nach Lösung der Trachealligatur ist nur so lange möglich, als noch keinerlei pathologisch-anatomische Veränderungen des Lungengewebes zur Entwickelung gekommen sind (Hyperämie und Emphysem). 5) An den zuletzt genannten Veränderungen, bez. an den davon abhängigen secundären, functionellen Störungen, nicht an Luftmangel, bez. CO_2-Anhäufung im Blute (Asphyxie) gehen die dyspnoëtisch gemachten Kaninchen binnen 3—5 Wochen zu Grunde. 6) Gesteigert wird die deletäre Wirkung der das Lungengewebe betreffenden krankhaften Veränderungen sowie der Stauungserscheinungen jedenfalls dadurch, dass die Athemgrösse, wenn auch unbedeutend, sinkt. Da jedoch im Blute immer ein Plus von Sauerstoff vorhanden ist, so ist es möglich, dass dadurch das geringe, durch die Respirationsstörung bewirkte Minus gedeckt wird; daher auch bei Kaninchen von einer fast completen Compensation die Rede sein kann. — Die an grösseren Warmblütern angestellten Versuche führten zu dem bemerkenswerthen Resultate, dass von in Dyspnoe versetzten Thieren in kürzerer als der Hälfte der in der Norm beobachteten Zeit und mit ungefähr der Hälfte der in der Norm gezählten

Inspirationen dasselbe Volumen atmosphärischer Luft in die Lungen aufgenommen wird. Da während der Orthopnoe doppelt so tiefe Inspirationen in kürzerer Zeit dasselbe Volumen Luft aufnehmen, die Athemgrösse somit wesentlich zunimmt, so folgt daraus, dass die Thiere nicht an primärem Sauerstoffmangel, resp. Ueberlastung des Blutes mit Kohlensäure, sondern an den secundär sich entwickelnden pathologisch-anatomischen Veränderungen zu Grunde gehen. Dass beim Menschen ähnliche Verhältnisse obwalten, dürfte aus dem Umstande zu erschliessen sein, dass an hochgradiger, mechanischer Dyspnoe Leidende ein verhältnissmässig hohes Alter erreichen können.

Bezüglich der durch die künstliche Orthopnoe zu Stande kommenden *Modificationen des Kreislaufes* (Pulses und Blutdruckes) erhielt K. folgende Resultate: 1) in dem Maasse, als das Luftröhrenlumen verengt wird, nimmt mit der mühsameren und langsameren Athmung auch die Pulsfrequenz ab; Athemelevation, Höhe der Pulswelle und Blutdruck dagegen zu. Bei Lockerung der Ligatur treten die entgegengesetzten Verhältnisse hervor. 2) Pulsfrequenz einerseits, Höhe der Pulswelle und des Blutdruckes andererseits nehmen einander umgekehrt proportional zu und ab; 3) nach dem Vorübergehen der Erstickungskrämpfe zufolge plötzlicher Hinwegschaffung des Respirationshindernisses und Wiederfreiwerden der Athmung sinkt der arterielle Seitendruck rapid ab, und kann sogar eine Zeitlang niedriger sein als in der Norm. — Nach einer ausführlichen physiologischen Deutung der wahrgenommenen Kreislaufsstörungen bespricht K. im Anhange die durch mechanische Respirationsstörungen bedingten pathologisch-anatomischen Veränderungen der Respirations- und Circulationsorgane. Die Zergliederung der Thiere wies übereinstimmend 1) einen hohen Grad von Dilatation beider Herzhöhlen, 2) eine sehr intensive, sonst nur bei Herzklappenfehlern zu beobachtende Lungenhyperämie mit Intactbleiben des Parenchyms und 3) ausgebreitetes vesiculäres und interlobuläres Lungenemphysem nach. An der Entstehung des Emphysems sind nach K.'s Ansicht wesentlich die durch die tiefen Inspirationen bedingte Paralysirung der Muskeln der Bronchi, und der mit der Trachealligatur nothwendig behinderte Abfluss und die Rückstauung des Bronchialschleimhautsecretes betheiligt.

Bezüglich der *Temperaturverhältnisse* constatirt K., dass gleich nach der Operation niemals auch nur die geringste Aenderung des Quecksilberstandes im Thermometer nachweisbar war. Erst später fand entsprechend der gesteigerten Thätigkeit der Respirationsmuskeln und des Herzens eine Temperatursteigerung um Zehntelgrade statt, welche Steigerung um so erheblicher ausfiel, je grösser das Respirationshinderniss war. Ausnahmslos fiel die Temperatur der Zunahme der Compensationsstörungen in der Kreis-

laufssphäre umgekehrt proportional am 7.—8.—11. Tage wieder ab, um vor dem Tode den niedrigsten Stand zu erreichen.

Rücksichtlich des *Stoffwechsels und der Ernährung* fand K.: 1) das Harnvolum nicht in jenem Maasse vermehrt, wie dies Senator in seinen Versuchen constatirt hatte. Dagegen constatirte er in Uebereinstimmung mit Senator, dass sich nach Etablirung eines starken Respirationshindernisses sehr bald eine beträchtliche Verminderung des Harnvolumens bemerklich macht, welche, mit dem Aufhören der Compensation ihren Anfang nehmend, der Zunahme dieser und der in Gefässerweiterung begründeten Abnahme des Blutdruckes proportional wächst. 2) Die Reaction des Harnes war entgegen Senator's Beobachtungen stets eine stark alkalische und niemals eine saure, was K. der verschiedenen Methode der Etablirung des Respirationshindernisses zuschreibt. 3) Das specifische Gewicht des Harnes blieb bei entsprechender Compensation unverändert und nahm zu, wenn mit Aufhören der Compensation das Harnvolum abnahm. 4) Die physikalischen Eigenschaften des Harnes blieben unverändert, nur kurz vor dem Tode trat eine saturirtere rothbraune Färbung ein. 5) Der relative Wassergehalt blieb ebenfalls unverändert, zum Beweise für die complete Compensation. 6) Der Harnstoffgehalt blieb während der Compensation unverändert, erfuhr jedoch nach Aufhören derselben eine wesentliche procentische Zunahme. 7) Abnorme Harnbestandtheile, Eiweiss, Zucker, Allantoin waren nicht nachweisbar. 8) Bezüglich des Körpergewichtes wurde constatirt, dass eine mässige Tracheostenose von den Versuchsthieren längere Zeit ertragen werden kann, ohne dass eine wesentliche Aenderung des Körpergewichtes bemerkbar wurde.

Ueber **Allorythmie** *und* **Arythmie des Herzens** *und deren Ursachen* berichtet Dr. J. Sommerbrodt (Deutsches Archiv für klin. Med. 19. Bd. 4. Hft. 1877). Er recapitulirt zunächst die in der Literatur vorhandenen spärlichen sphygmographischen Beobachtungen über Pulsus bigeminus, alternans etc. von Traube, Fränzel, Riegel u. A., aus denen sich für alle ergibt, dass das von der Norm Abweichende am Pulse zwar den Grundcharakter des Rhythmischen an sicht trägt, aber durch regelmässig sich wiederholende Aenderungen in der Stärke oder Dauer der einzelnen Pulse, oder beider eine Allorythmie bekundet, welche ihrerseits mehr oder weniger oft mit normal rhythmischen oder ganz arythmischen Pulsen abwechselt, und in den meisten Fällen eine ziemlich rasch vorübergehende Ercheinung war. Von zwei einschlägigen Beobachtungen, welche er zu machen Gelegenheit hatte, betrifft der erste einen klaren Fall von Mitralinsufficienz. Die aufgenommenen Pulsbilder zeigen die regelmässige Abwechselung einer starken und einer schwächeren Elevation, die sich in gleichen Abständen von einander folgen.

An vielen Stellen sieht man aber auch, dass ebensowenig, wie die Gipfelpunkte der Pulswellen gleiche Höhe haben, auch die Fusspunkte nicht in gleichem Niveau liegen, so zwar, dass der Anfangspunkt des kleineren Pulses höher liegt, als der des grösseren. Es ergibt dies demnach einen vollkommenen Pulsus alternans. Ausserdem trägt die Pulscurve die Charaktere an sich, welche von S. für behinderten venösen Abfluss bei gleichzeitig verminderter arterieller Zufuhr, respective bei Mitralerkrankungen nachgewiesen wurde. Wiederholte Untersuchungen ergaben, dass der Gebrauch der Digitalis auf das Zusandekommen der Allorythmie ohne Einfluss war. Bei vorgenommenen kräftigen Inspirationen trat sowohl während dieser als der darauf folgenden Exspirationsphase eine beinahe vollständige Ausgleichung der allorythmischen Vorgänge ein, so dass das Alterniren der Pulse in der Stärke nur eben noch zu merken war. Einige Male fiel eine ganze Pulswelle aus, und dies war jedesmal die kleinere, so dass für die sonst gesehene Kraftverminderung die Herzpause substituirt wurde. Diese Beobachtung von Allorythmie blieb während einer Beobachtungszeit von 4 Wochen constant, wurde durch Digitalisgebrauch nicht abgeändert, und in späterer Zeit brachten auch forcirte Respirationsbewegungen keine Aenderung hervor. In einem zweiten Falle wurde bei allgemeiner Hypertrophie des Herzens und wahrscheinlicher Myokarditis, zu der sich schliesslich Mitralinsufficienz gesellte, die Allorythmie durch zwei Monate als constantes Symptom in einer Weise beobachtet, dass auf eine grosse Elevation fünf bis neun kleinere folgten. Bei Vergleichung der gewonnenen Pulsbilder spricht S. seine Ansicht, wie folgt, aus: „Der Pulsus bigeminus drückt nichts Anderes aus, als dass nach einer normalen Pulswelle in etwas beschleunigter Folge entweder eine zweite gleichstarke, oder eine zweite schon mit den Zeichen der Kraftverminderung seitens des Herzens behaftete, und dann eine Pause folgt.“ „Sämmtliche allorythmischen Pulswellengruppen zeigen ihre erste Welle abnorm gross, aus zwei durchaus verschiedenen Gründen, einmal weil eine rhythmisch wiederkehrende Herzpause, respective Kraftverminderung der Herzthätigkeit, andererseits, weil eine rhythmisch wiederkehrende übergrosse Kraftentfaltung vorliegt.“ Sämmtliche allorythmischen Pulswellen beweisen in Ansehung der Ablaufszeit ihrer Wellenzahl eine Beschleunigung der Herzthätigkeit gegenüber der normalen derselben Individuen. Die Erscheinungsform sämmtlicher allorythmischen Pulse lässt sich in zwei prägnant unterschiedene, wohl charakterisirte Schemata eintheilen: a) entweder, es liegt vor eine rhythmisch wiederkehrende Beschleunigung der Herzaction, begleitet oder gefolgt von Kraftverminderung oder vollkommener Herzpause; oder b) eine rhythmisch wiederkehrende anfängliche Verlangsamung der Herzaction mit übergrosser Kraftentfaltung, gefolgt von Beschleunigung und Kraftverminderung, das ist:

im ersten Falle der Ausdruck von vermindertem Reiz auf die Ganglienzellen und Vagusendigungen im Herzen; im zweiten Falle: übergrosser Reiz auf beide mit sofort nachfolgender Ermüdung. Aus der vergleichenden Prüfung einschlägiger physiologischer Experimente und der praktischen Beobachtung am Krankenbette ergibt sich, dass Circulationsstörungen in der Substanz des gesunden, mehr noch des schon kranken Herzens, und zwar besonders sehr hochgradige und sehr schnell eintretende, als Ursachen der eigenthümlichen Veränderung des Herzrhythmus angesehen werden müssen. S. kam ferner zu der Ueberzeugung, dass unter dem Einflusse dieser Circulationsstörungen in der Herzsubstanz hervorragend häufig ein verminderter Reiz auf die Nervenapparate des Herzens, in selteneren Fällen ein vermehrter, mit schnell darauf folgender Ermüdung, die eine von den letzten Ursachen der Allorythmie sei. Da zwischen Arythmie und Allorythmie ein wesentlicher Unterschied nicht besteht, so ist es nicht schwer, alle bekannten Beobachtungen unter einen zweiten gemeinsamen Gesichtspunkt zu fassen. Allorythmie fand sich: 1) bei einer grossen Apoplexie im rechten Corpus striatum (Rosenstein), 2) bei einem Erweichungsherd über dem rechten Seitenventrikel (Riegel), 3) bei 4 Fällen von rechtsseitigen Erweichungsherden des Hirns, und zwar nur in den ersten Tagen der Krankheit (Riegel), 4) in der Reconvalescenz nach einer mässigen Peritonitis (Riegel). — Arythmie findet sich nach Nothnagel: 1) bei Cerebralerkrankungen, 2) bei Erkrankungen des Vagusstammes, 3) bei Krankheiten der Digestion, 4) durch übermässigen Genuss von Thee, Tabak und Kaffee, 5) in Folge psychischer Einflüsse und 6) als selbständige Neurose. Damit wären als die zweite Hauptursache für Allorythmie und Arythmie des Herzens reine Innervationsstörungen der Herznervenapparate aufgefunden, die auf den Bahnen des Vagus oder Sympathicus von centralen Theilen des Nervensystemes oder von peripheren, reflectorisch veranlasst werden können. Nach S.'s Ansicht lässt es sich schon dermalen beim Vorfinden von Allorythmie und Arythmie differentiell diagnostisch bestimmen, ob es sich im gegebenen Falle um eine Circulationsstörung in der Herzsubstanz, oder um eine reine Innervationsstörung handle; ja die Erscheinungsform der allorythmischen Pulsbilder könnte unter Umständen sogar Anhaltspunkte dafür geben, ob es sich dabei um einen verminderten oder vermehrten Reiz auf die Nervenapparate des Herzens handle.

Experimentelle Untersuchungen über den **Radialpuls** *mit Bezug auf* **Mitralklappenerkrankungen** werden von Dr. Julius Sommerbrodt veröffentlicht (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 19. Bd. 2. u. 3. Hft. 1877). Um zunächst die Wirkungen des behinderten Abflusses des venösen Blutes auf den Radialpuls zur Anschauung zu bringen, wurde der untersuchte Arm in

seinem oberen Umfange mässig umschnürt, und die Radialiscurven mit dem von S. construirten Sphygmographen aufgenommen. Der Erfolg der so erzielten venösen Stauung besteht in Erhebung der Curve über die Grundlinie, Verflachung der Rückstosselevationen und Vermehrung der Elasticitätsschwankungen, zeigt somit ein Steigen des Blutdruckes und der Gefässspannung in der Arterie. In raschester Aufeinanderfolge wurden die genannten Zeichen des gesteigerten Blutdruckes und der vermehrten Gefässspannung zum Ausdrucke gebracht, wenn die venöse Stauung durch elektrische Reizung des Nervus medianus bewirkt wurde, wo durch Contraction der Muskeln Behinderung des capillären und venösen Blutstromes erzielt wurde. Wird durch vorsichtigen Druck auf die Arteria brachialis die Menge des bei jeder Systole in die Radialis gelangenden Blutes vermindert, so erhält man gleichfalls sehr wohl charakterisirte Pulscurven. Die Stenosirung der Arterie verändert den Blutdruck zunächst nicht, sie vermindert aber die Kraft der Blutwelle, und demgemäss verkleinert sich die primäre Elevation; sie vermindert zweitens die Stromgeschwindigkeit, deshalb wird aus dem normaler Weise ziemlich steil an- und absteigenden Curvenschenkel ein schräg an- und absteigender; drittens verschwindet die Rückstosselevation bis auf einen geringfügigen Rest, die Elasticitätsschwankung fast ganz. Die Bedeutung der Rückstosserhebung als einer secundären, durch den Schluss der Aortaklappen bedingten, positiven Welle wird hier ins klare Licht gestellt, da sie bei einem Hindernisse auf ihrer Bahn, wie es die Stenosirung des Gefässrohres ist, nothwendig abgeschwächt werden und endlich verschwinden muss. Bei Mitralklappenerkrankungen kommt schon aus dem linken Herzen weniger Blut und zwar bei vollständig freier Bahn im Gefässrohre. Um diese Verhältnisse experimentell zu erreichen, wurde ein Theil des Blutes aus der allgemeinen Bahn ausgeschaltet und zwar durch eine Aderlassbinde an jenem Oberarme, der nicht zum Sphygmographiren benutzt wurde. Die aufgenommenen Pulsbilder zeigten, dass erstens der Blutdruck nach Ausschaltung einer Quantität desselben aus dem Kreislaufe sinkt; zweitens, dass die Pulscurven der Radialis dabei eine erhebliche Steigerung ihrer Gesammthöhe in der excessiven Entwickelung der Rückstosselevationen und Elasticitätsschwankungen zeigen, — alles Zeichen der geringeren Füllung, der verminderten Spannung der Gefässe. Die Wirkung der venösen Stauung und des verminderten arteriellen Zuflusses lässt sich in reinster Weise combiniren, wenn man die Aderlassbinde an denselben Arm anlegt, an welchem der Sphygmograph liegt. Bald nach Beginn des Versuches steigt die Gesammthöhe der Curve die primäre Elevation in erheblichster Weise, indess findet nach einiger Zeit wieder eine Annäherung zur Norm statt; die Rückstosselevationen erfahren eine aussergewöhnliche Vertiefung, die Curve erhält

somit trotz der Anstauung des Blutes in erster Linie den Stempel verminderter arterieller Zufuhr aufgeprägt. Es ist somit für die verminderte Zufuhr mit gleichzeitiger venöser Stauung, also auch für Mitralinsufficienz oder Stenose ein prägnantes Hauptcharakteristicum klargelegt, d. i. trotz der Stauung die bedeutende Dikrotie, und zwei andere etwas weniger auffällige, nämlich trotz der verminderten arteriellen Zufuhr die Verstärkung und Vermehrung der Oscillationen und das zum mindesten häufige Erhaltenbleiben der Elasticitätsschwankung. — In einer früheren Arbeit: „Ueber die Einwirkung der Inhalationen von comprimirter Luft auf Herz und Gefässe" hatte S. die Sätze aufgestellt: 1) „Bei den ersten Athemzügen von comprimirter Luft steigt der Blutdruck im arteriellen Systeme durch Rückdrängung des venösen Blutes von der Brust nach den extrathoracischen Venen, und 2) bei fortgesetzter Einathmung handelt es sich um verminderten arteriellen Zufluss vom Herzen her bei gleichzeitig vorhandener venöser Stauung. Diese Sätze erhalten durch die vorliegende Untersuchung neue Bekräftigung. Dass bei Insufficienz und Stenose der Mitralis ähnliche Verhältnisse obwalten, sucht S. durch zwei beigegebene Curven entsprechender Fälle zu erhärten.

Prof. Kaulich.

Physiologie und Pathologie der Verdauungsorgane.

Ueber das sogenannte **Verschlucken der Zunge** schreibt Hennig (Jahrb. f. Kinderhlk. XI. Bd. 2. u. 3. Heft S. 299). Während man in der älteren Literatur wiederholt Angaben über diesen Gegenstand findet und namentlich von Chirurgen nach Durchschneidung des Zungenbändchens beobachtet worden sein soll, dass die Zunge sich nach rückwärts umschlug und im Schlunde stecken bleibend Erstickung veranlasste, ist in späterer Zeit davon so gut wie gar nicht gesprochen worden oder hat man ein solches Vorkommniss geradezu als unmöglich bezeichnet. Dagegen bringt Kussmaul in seiner Arbeit über die Störungen der Sprache Notizen bei, welche dafür sprechen, dass einzelne Personen, besonders nach Durchschneidung des Zungenbändchens, die Fähigkeit besitzen, ihre Zunge so tief in die Rachenhöhle zurückzuziehen, dass sie aussieht, als wenn sie durch Abschneiden verkürzt wäre. In anderen Fällen sah man bei Verstopfung der Nasenlöcher die Zunge ventilartig aspirirt, umgeschlagen und gewissermaassen verschluckt werden, wodurch Stickanfälle bedingt wurden. H. führt sodann

Beobachtungen aus neuerer Zeit an, wo beim Keuchhusten ähnliche Erscheinungen constatirt wurden, insbesondere 2 Fälle von Dr. Schneider in Crefeld. Im ersten handelte es sich um das eigene 4 Monate alte, kräftige Kind jenes Arztes, welches plötzlich auf dem Schoosse der Amme unter Erstickungszeichen gestorben war. Er fand die Zunge 10 Minuten nach dem Tode nach oben übergeschlagen und die Zungenspitze im Schlunde steckend. Das Kind hat an mässigem Keuchhusten ohne Complication gelitten. Wenige Tage nachher geschah dasselbe bei einem 3 Monate alten, an heftigen Keuchhustenanfällen leidenden Kinde einer Familie Jung und man fand die Zungenspitze 2 Stunden nach dem Tode fest im Schlunde eingekeilt. Einen schweren Erstickungsanfall bei einem Säugling, der nach dem Einflössen eines Löffels Rhabarbertinctur eingetreten und durch Hervorziehen der Zunge sofort behoben worden war, erklärt sich H. dadurch, dass das seine Nahrung nur an der Ammenbrust nehmende Kind bei dem ersten Versuche auf fremdartige Weise Flüssigkeit zu sich zu nehmen von seiner Zunge noch nicht den richtigen Gebrauch zu machen wusste und durch das Zurücksinken der Zunge in Erstickungsangst versetzt, den weiteren Folgen machtlos überlassen blieb. Was nun die oben erwähnten Vorkommnisse beim Keuchhusten betrifft, so äussert sich H. darüber folgendermaassen. Bei der auf die wiederholten Exspirationsstösse folgenden mächtigen Inspiration folgt auch die Zunge der in die Trachea stürzenden Athmungsluft; dabei wird bei vielen Kindern die obere Fläche der convulsivisch sich krümmenden Zunge muldenartig sowohl in der Quer- als in der Längsrichtung hohl. Während dieser allgemeinen Rückwärtsbewegung der ganzen Zunge mag dann leicht die nach hinten umgebogene Zungenspitze noch weiter hintergezogen und gelegentlich ein Mal zwischen die hintere Gaumenwand und den Zungengrund oder den niederfallenden Kehldeckel geklemmt werden und stecken bleiben.

Folgenden von Allen beobachteten und von ihm secirten *Fall einer* **Ruptur des gesunden Oesophagus** beschreibt R. H. Fitz (Amer. Journ. of med. sc. Bd. 145 p. 17). Der Kranke, 31 Jahre alt, Potator hatte früher an einem (von F. nicht näher geschilderten) Magenleiden gelitten, sowie an wiederholten Anfällen von Delirium potatorum; er pflegte überdies die Speisen, welche er verzehren wollte, stets in ganz kleine Stücke zu schneiden, klagte jedoch niemals über Schlingstörungen. Eines Tages blieb ihm während des Nachtessens ein Stück hartes Fleisch etwa 1 Zoll lang und 1/2 Zoll im Durchmesser haltend in der Speiseröhre stecken und es gelang ihm erst nach einer Stunde dasselbe unter grossen Anstrengungen heraus zubefördern, wobei das Fleischstück mit einem hörbaren Knall herausstürzte. Hierauf folgte massiges Bluterbrechen und sofort entwickelte sich ein Hautemphysem, welches am linken Unterkieferwinkel beginnend sich bald nach rechts hin und über die vordere Seite des Halses verbreitete und am 3. Tage das Gesicht, den Hals, die Brust und den Rücken vollständig einnahm, endlich auch auf die Oberschenkel und das Scrotum überging. Es war weder Athemnoth noch Erbrechen vorhanden, Flüssigkeiten konnte Patient gut schlingen; dagegen klagte er über Schmerzen auf der linken Seite der Trachea, dicht über der Clavicula, wozu sich später auch Schmerzen in der rechten Brusthälfte hinzugesellten. Am 4. Tage trat ein Anfall von Delirium tremens auf, der 3 Tage an-

dauerte, am 8. Tage erfolgte unter zunehmender Schwäche der Tod. — Die Section ergab: das vordere Mediastinum emphysematös, fettige Degeneration des Herzmuskels bei normalen Klappen, die linke Costalpleura zeigte viele lufthaltige Blasen, rechts die Lunge im unteren Theil vielfach durch Adhäsionen fixirt, in der verdickten und injicirten Pleura zahlreiche Ekchymosen. In der rechten Lungenspitze ein käsiger Knoten, beide Lungen ödematös. In der Gegend der Bifurcation der Trachea fand sich ein 1 Zoll langer, longitudinaler scharfrandiger Riss im Oesophagus durch die ganze Dicke derselben. Weder makroskopisch noch mikroskopisch liess sich ein vorhergegangener ulceröser oder degenerativer Process der Oesophaguswand nachweisen. Die Risswunde communicirte rechterseits mit dem hinteren Mediastinum, in welchem sich eine etwa citronengrosse mit geronnenem Blut gefüllte Höhle fand. Unterhalb des Risses fehlte im Umkreise von einem Zoll das Epithel der Oesophagusschleimhaut, im Magen fanden sich die Zeichen einer chronischen katarrhalischen Entzündung ohne cadaveröse Erweichung.

Eine *neue Methode zum Nachweise* **der Lage des Magens** publicirt Schreiber (Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1877, Bd. 19. Heft 5 und 6). Von der Erfahrung ausgehend, dass selbst bei kleinen Tumoren, die an den Curvaturen oder an der vorderen Wand des Magens ihren Sitz haben, die Contouren desselben häufig sichtbar hervortreten, versuchte er einen künstlichen Tumor im Magen zu erzeugen, indem er eine Schlundsonde mit einer Kautschuckblase armirt und an den Augen der Sonde mit einem Seidenfaden befestigt in den Magen einführte und dann vom Mundstück aus aufblies. Es erschienen die Contouren der vorderen Magenwand in sichtbarer Weise, die Bauchdecken erheblich vortreibend, oder wurden mindestens mit der aufgelegten Hand deutlich gefühlt. Sch.'s Untersuchungen lehrten ferner, dass zum Sichtbarwerden des Magens die Blase etwa bis zu Faustgrösse, meist erheblich weniger ausgedehnt werden muss, dass sonach hierdurch eine übermässige Zerrung der Magenwände nicht zu befürchten steht. Mit Hülfe dieser Methode überzeugte sich Sch. an mehreren Fällen, dass abnorme Lagerungsverhältnisse des Magens nicht selten vorkommen und die Ergebnisse der üblichen Untersuchungsarten in ihrem Werth beeinträchtigen, insoferne sie die Diagnose der Magenerweiterung betreffen. Was nun die von Sch. empfohlene Methode betrifft, so hat er sich wiederholt überzeugt, dass die mit dem eingeölten Kautschuckhäutchen umgebene Sondenspitze auch carcinomatöse Stenosen des Oesophagus leicht passirt. Der Autor spricht die Aussicht aus, dass auf diese Weise nicht nur die Lage des Magens sicher zu bestimmen sei, sondern dass hierdurch auch die Differentialdiagnose bezüglich der Zugehörigkeit von Tumoren zu dem einen oder anderen Unterleibsorgane gefördert werden dürfte. Der Hauptwerth dieser Methode liegt indess nach Sch. in ihrer Bedeutung für die Operation der Gastrotomie; man ist dadurch im Stande, den Magen leicht und sicher aufzufinden, ihn, wenn nöthig, herabzudrängen und schliesslich vollständig in das jeweilig

gewünschte Operationsfeld einzustellen, wie sich denn auch diese Methode bereits bei einer von Prof. Schönborn ausgeführten Gastrotomie bewährt hat.

Zwei *Fälle von* **primärer diffuser phlegmonöser Gastritis** veröffentlicht Prof. Chvostek (Wien. med. Presse 1877, Nr. 22. Hft. 24, 26, 28, 29). Im ersten Falle handelte es sich um einen 19 jährigen Infanteriesoldaten, der am 31. März l. J. zugewachsen war. Bei der am 1. April vorgenommenen Untersuchung fand Ch. einen mittelgrossen kräftig gebauten jungen Mann mit freiem Sensorium, stark belegter Zunge; Patient klagte über Kopfschmerzen, sein Unterleib war mässig aufgetrieben, wenig gespannt, gegen Druck wenig empfindlich; der Magen stark ausgedehnt, die Leberdämpfung am rechten Sternalrande nicht nachweisbar, in der Papillarlinie Leberdämpfung von der 6. bis unter die 7. Rippe. Milz nicht vergrössert. Seit 30. März kein Stuhl, Patient hat Nachts gallig gefärbte schleimige Flüssigkeit erbrochen, hat Durst, Mangel an Appetit, Nasenbluten in der verflossenen Nacht. T. 39·4 C. Puls 112. Patient, der in früheren Jahren Variola, Typhus und Pneumonie durchgemacht, kein Trinker gewesen und kein Trauma gegen den Unterleib erlitten, erzählt, er habe am 28. März nach dem Genusse einer Wurst Druck im Magen, Aufstossen und Kopfschmerz bekommen und sei Tags darauf von einem mehrstündigen Schüttelfrost mit nachfolgender Hitze befallen worden, was sich am folgenden Tag wiederholte unter gleichzeitigem Auftreten von Schmerz im Epigastrium und linken Hypochondrium. Am 2. April war der Puls 127, schwach, dikrotisch, die Temp. früh 37·5, Abends 39·2, wiederholtes Erbrechen galliger Flüssigkeit, Schmerz vom Epigastrium bis zur Symphyse, der Magen stark ausgedehnt, die Herzdämpfung hinaufgerückt. Der Harn dunkel, spärlich, ohne Eiweiss, kein Nasenbluten mehr. Am 3. April Status idem; am 4. April in den abhängigen Partieen des Unterleibs etwas Exsudat nachweisbar, Puls 160, kaum tastbar, Schluchzen, Brechneigung, Respiration 40; unter zunehmendem Collaps erfolgte der Tod. Die Section ergab: Eitrige Phlegmone des submukösen Bindegewebes des Magens und unteren Theiles der Speiseröhre, allgemeine Peritonitis und acute Leberschwellung. Das submuköse Biudegewebe im Fundus ventriculi, besonders in der Nähe der Cardia, war derart eitrig infiltrirt, dass die Dicke der Magenwand hier 1—1½ Ctm. betrug; desgleichen war das den untersten Abschnitt des Oesophagus umgebende Bindegewebe stark angeschwollen und eitrig infiltrirt.

Der 2. Fall betraf einen 24jährigen Corporal, welcher am 6. December 1869 um die Mittagsstunde plötzlich unwohl geworden war (Appetitlosigkeit, Ekel, Aufstossen, Stuhlverstopfung), angeblich nach dem Genusse eines Stückes Schweinscotelette. Patient ging trotzdem seiner gewohnten Beschäftigung nach, klagte jedoch am 11. Dec. über bohrende Schmerzen im Unterleib, welcher stark aufgetrieben war. Nach einer am 12. Dec. durch ein Purgans erzielten Stuhlentleerung fühlte er sich vorübergehend etwas besser, bald jedoch trat ein lang andauerndes Kältegefühl auf, Mattigkeit und Brechneigung, vermehrte Schmerzen im Unterleib, Athemnoth. Am 14. Dec. kam der Kranke auf die Klinik von Prof. Duchek, vollständig apathisch und theilnahmlos, schwer besinnlich, mit verfallenen Gesichtszügen. Die Zunge trocken, mit gelblich grauem Beleg. Die Percussion an der vorderen Thoraxwand ergab links an der 4. Rippe Beginn der Herzdämpfung bis zur 6., der Unterleib aufgetrieben, gespannt, empfindlich, im Epigastrium vermehrte Resistenz. Der Percussionsschall des Unterleibs ist in den abhängigsten Partieen dumpf (mit Aenderung bei Lagewechsel). Unter rasch zunehmendem Collaps starb

Patient am 15. Dec. Bei der Section fand man ausser eitriger Peritonitis eitrige submuköse Magenentzündung. Der seröse Ueberzug des Magens war an der kleinen Curvatur mit einem fast 1 Mm. dicken, hautähnlichen Gerinnsel bedeckt, die Schleimhaut des ausgedehnten Magens allenthalben, besonders aber am Fundus und am Pylorus stark verdickt und mit zusammenfliessenden, hellrothen, schwer abstreifbaren Gerinnungen bedeckt; das submuköse Bindegewebe und die Muscularis mit dicklichem Eiter infiltrirt. Aehnlich wie die Magenschleimhaut ist auch jene des Oesophagus bis zur Höhe der Theilungsstelle der Trachea beschaffen. Ch. erörtert anschliessend an die Mittheilung dieser Beobachtungen die pathologisch- anatomischen Verhältnisse der Magenentzündung, von welcher sich 2 Formen, eine circumscripte (der Magenabscess) und eine diffuse unterscheiden lassen, zu welcher letzteren die oben beschriebenen Fälle gehören. Die Aetiologie ist im Ganzen noch ziemlich dunkel und erscheint es Ch. zweifelhaft, ob die in seinen 2 Fällen von den Patienten angeschuldigten Ingesta (Wurst, Cotelette) mit der Gastritis thatsächlich in Zusammenhang zu bringen wären. Was die Symptome und den Verlauf der phlegmonösen Gastritis anbelangt, so hält es Ch. für schwierig, davon ein allgemeines Krankheitsbild zu entwerfen, da bisher nur spärliche genauere Beobachtungen publicirt wurden und durch die früher oder später hinzutretende Peritonitis das eigentliche Krankheitsbild des Processes gedeckt wird. Meist kann man 2 Perioden im Verlauf der Krankheiten unterscheiden; in der ersten gehören die Erscheinungen dem Processe an und für sich, in der 2. Periode nebstbei oder vorzugsweise der hinzugetretenen Peritonitis an, welche beide Perioden nicht allemal durch eine Zwischenperiode der Ruhe oder Ermässigung der Symptome geschieden sind, wie dies anderweitig beobachtet worden ist. Während Appetitlosigkeit, Uebligkeit und Brechreizung wohl nie fehlen, auch zumeist Erbrechen eintritt, zeigt der Schmerz und die Druckempfindlichkeit im Epigastrium keine Constanz, indem namentlich letztere bald ausgesprochen war, bald fehlte. Das Fieber zeigt kein typisches Verhalten, der Puls ist meist klein und frequent, der Durst sehr stark, die Zunge belegt, manchmal braun. Eine grosse Rolle spielen die Allgemeinerscheinungen, die meist früh eintreten: Kopfschmerz, starke Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, grosse Unruhe und Angst oder Gleichgültigkeit und Stupor, Delirien, Convulsionen, dann rasch sich steigernder Collaps. Die Dauer des Processes schwankt zwischen 3—18 Tagen, beträgt also im Mittel 9 Tage, die Diagnose ist am Lebenden sehr schwierig, da alle Symptome auf die den Process begleitende Peritonitis bezogen werden können. Ch. erörtert schliesslich die Gründe, welche ihn bewogen hatten, in dem einen Falle die Diagnose phlegmonöser Gastritis bei Lebzeiten des Kranken zu stellen. Maassgebend war der Umstand, dass die erst in den letzten 2 Tagen nachweisbare Peritonitis nicht zur Erklärung der früheren heftigen Symptome herangezogen werden konnte,

dass von Anfang an erhebliche Magenerscheinungen vorhanden waren und alle anderen Krankheitsprocesse, in deren Gefolge sich Peritonitis entwickelt haben konnte, leicht auszuschliessen waren. Es musste also eine primäre Magenerkrankung angenommen werden; und da war die Wahl fortan nicht schwer. Eine spontan auftretende acute, mit äusserst heftigem Fieber eingeleitete und auch weiterhin fieberhafte Magenerkrankung, wobei die localen Symptome mit Ausnahme der starken Magenausdehnung relativ ziemlich gering waren und in deren Gefolge es zur Peritonitis kam, konnte keine andere als die phlegmonöse Magenentzündung sein. Die mikroskopische Untersuchung des Erbrochenen auf Eiter dürfte wohl selten ein positives Resultat geben, da es nur selten zur Eiterentleerung in den Magen kommt und dann nur in geringer Menge. Die Prognose ist, wenn auch nicht absolut letal, doch sehr zweifelhaft zu stellen.

Ueber die *Einwirkung der* **gallensauren Salze** *auf den Verdauungskanal* hat Dr. M. Schülein (Zeitschr. f. Biologie XIII. Bd. 2. Hft.) eine Reihe von Untersuchungen angestellt, indem er theils Galle, theils cholsaures, glykocholsaures und taurocholsaures Natron in Lösungen mittelst einer Schlundsonde in den Magen von Hunden einspritzte. Er kommt übereinstimmend mit Leyden zu dem Schlusse, dass die Galle und die gallensauren Salze, in gewisser Menge in den Verdauungskanal gebracht, ein mächtiges Erregungsmittel der Peristaltik desselben bilden. Die Wirkung trifft zunächst den Darm, bei Steigerung der Gabe wird reflectorisch der Magen und die Bauchhöhle angeregt, indem sich zu den Diarrhöen Erbrechen gesellt. Ist die Gabe sehr stark, so erfolgt wahrscheinlich durch directe Einwirkung auf die Magenschleimhaut, noch ehe die Säuren in den Dünndarm gelangt sind, sehr bald Erbrechen, wodurch dieselben aus dem Organismus ausgestossen und ihre weiteren Einwirkungen verhindert werden. Was die erforderliche Menge betrifft, welche zur Entfaltung der Wirkung nöthig ist, so ergab sich, dass bei einem 6 Kilo schweren Hunde 0·5 Grm. cholsaures Natron Diarrhöe, 1·0—1·2 Grm. schon Erbrechen erzeugten. Von taurocholsaurem Natron waren 1·0 Grm. zur Erzeugung von Diarrhöe erforderlich. Erbrechen und Diarrhöe entstand ferner bei einer Gabe von 1·4 Grm. krystallisirter Galle oder 1·5 Grm. glykocholsaurem Natron. Da es hiernach wahrscheinlich ist, dass die während der Darmverdauung reichlicher zufliessende Galle neben anderen Aufgaben auch jene zu lösen hat, die Darmbewegung so zu steigern, dass die dadurch erzielte Compression, Mischung und Fortbewegung des Chymus die Resorption am besten fördert, so lassen sich auch verschiedene pathologische Erscheinungen, Verdauungsstörungen u. dergl. auf abnorm vermehrten oder verminderten Gallenzufluss zurückführen, wie dies auch andere Autoren, so Bamberger und Nie-

meyer-Seitz andeuten. Schliesslich macht Sch. darauf aufmerksam, dass bei ikterischen Menschen Erbrechen und Diarrhöe nicht einzutreten pflegen, während diese Erscheinungen bei seinen Versuchsthieren stets der Pulsverlangsamung vorhergingen. Da die Pulsverlangsamung beim Icterus als directe Wirkung der ins Blut aufgenommenen Gallensäuren aufgefasst werden muss, so dürfte der Schluss gerechtfertigt sein, dass die Erregbarkeit der peristaltischen und Brechcentren bei Thieren eine andere ist als bei Menschen.

Dr. Ganghofner.

Physiologie und Pathologie der Harnwerkzeuge.

In Fortsetzung seiner Untersuchungen über die *relativen Mengen der Harnbestandtheile* studierte Zuelzer (Berlin klin. Wochenschr. 1877, Nr. 27) *einige Verhältnisse des* **Stoffwechsels im Fieber- und Hungerzustande.** Ausser dem Stickstoff und der Phosphorsäure hat er diesmal noch die Schwefelsäure in Betracht gezogen. Im Fleisch kommen auf 100 Theile Stickstoff 13 Theile Phosphorsäureanhydrid und 23 Theile Schwefelsäure, im Gehirn dagegen auf 100 Theile Natron 43 Theile Phosphorsäure und ein Minimum von Schwefel oder Schwefelsäure. Fleischfütterung und reine Gehirnfütterung geben nach Versuchen an Hunden den obigen Zahlen annähernd entsprechende Ausscheidungsgrössen der Phosphorsäure und Schwefelsäure im Harn. Fieber- und Hungerzustand steigern die Schwefelsäureausfuhr im Verhältniss zum Stickstoff, in der Convalescenz hingegen macht sich eine relative Verminderung der Schwefelsäure im Harn geltend. Die relative Menge der Phosphorsäure ist im Fieber geringer als bei Fleischfütterung, in der Convalescenz und beim Hunger dagegen immer grösser, immer aber noch kleiner als bei Gehirnfütterung. Aus diesen Thatsachen kann gefolgert werden: im Fieber ist vorzugsweise der Muskelstoffwechsel gesteigert, während der Stoffwechsel bei Hunger und in der Convalescenz vorwiegend das Nervengewebe ergreift, welches relativ weniger Stickstoff, aber mehr Phosphorsäure liefert als das Fleisch.

Bei Untersuchungen über den **Einfluss des Schlafes** *auf die Harnabsonderung* fand Quincke (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. VII, Heft 2), wenn er die Stundenmittel der Harnmenge des Tages, der Nacht und der ersten drei Morgenstunden nach dem Erwachen berechnete, unter 100 Versuchen constant ein Ueberwiegen desselben in den

Morgenstunden; die Harnsecretion ist zu dieser Zeit also gesteigert. Diese Steigerung bleibt aus, wenn die Versuchsindividuen diese Zeit durchschlafen, woraus sich mit Sicherheit ergibt, dass die Harnsecretion während des Schlafes eine Verminderung erfährt. Zur Erklärung dieser Thatsachen könnte entweder während des Schlafes stattfindende Wasserretention der Gewebe dienen, oder man muss eine directe Verringerung der Secretion durch herabgestimmte Thätigkeit der secretorischen Nerven annehmen.

In einem Artikel über das **Indican** wendet sich Thudichum in London (Arch. f. Physiologie Bd. XV, 6) in einer gelinde gesagt „sehr erregten“ Weise gegen Jaffé's bekannte Arbeit und sucht zu beweisen, dass das pflanzliche Indican nicht identisch ist mit der thierischen Substanz, welche im Harn enthalten ist und mit Salpetersäure, Salzsäure und dem Jaffé'schen Reagens Indigo liefert, und will für diese Substanz nur den Namen „*Indigogen*“ beibehalten, ebenso wie „*Urrhodinogen*“ für die das Urrhodin liefernde Substanz.

Das Verhalten der Ausscheidung einiger *Harnbestandtheile bei* **Icterus** untersuchte Jacobs (Virch. Arch. Bd. 69, Hft. 3 u. 4) an 5 Fällen der hepatogenen Form, bei denen die Gallensäuren nachweisbar waren. Die Menge des Harnes war ziemlich normal, ebenso die Kochsalzausscheidung, die nur bei fiebernden Kranken verringert erschien. Die Harnstoffmengen waren in zwei Fällen normal (28 Grm. und 27 Grm. in 24 Stunden), in einem Fall mit fieberhaftem Verlauf erheblich gesteigert (56 Grm.), was den Anschauungen Meissner's über den Ort der Harnstoffbildung nicht entsprechen soll, da Th. meint, dass bei totaler Gallenstauung die Function der Leber gehemmt sein müsse. (Dieser Satz bedarf allerdings noch eines Beweises und ist die Berufung auf Rosenstein's Fall von gelber Leberatrophie richtiger! Ref.) Die Harnsäure fand sich etwas vermehrt, die Phosphorsäure in dem einen Falle etwas verringert. Bei *Verabreichung von Benzoësäure* wurde in einem Falle von Icterus durch Verschluss des Gallenganges in Folge von Carcinom deutlich *Hippursäure* im Harne nachgewiesen (gegen Kühne), in einem weiteren Falle von Icterus neben chronischer interstitieller Nephritis gelang dieser Nachweis nicht.

Dr. Kahler.

Physiologie und Pathologie der weiblichen Geschlechtsorgane (Geburtshülfe und Gynäkologie).

Chemische Untersuchungen des **Fruchtwassers** veröffentlicht Prochownick in Rostock (Archiv f. Gynäk. Bd. XI. S. 304). Er fand, dass das menschliche Fruchtwasser von der 6. Schwangerschaftswoche angefangen zu jeder Zeit Harnstoff enthalte. Er erklärt das Fruchtwasser nur (?) für ein Product des Fötus, welches sowohl von der Haut als den Nieren ausgeschieden wird. Die Menge des Harnstoffs ist für das letzte Drittel der Schwangerschaft der Länge und dem Gewichte der Frucht proportional. In der früheren Schwangerschaftszeit besteht wahrscheinlich das gleiche Verhältniss. Der Chlorgehalt des Fruchtwassers schwankt zwischen 0·310 bis 0·419 in 100 Cctm. Flüssigkeit und ist demnach ein ziemlich hoher, das specifische Gewicht beträgt 1006—1009 und wird wesentlich vom Eiweissgehalte der Flüssigkeit beeinflusst. Die Absonderung der Haut der Frucht beginnt in der frühesten Zeit der Schwangerschaft, diejenige der Nieren in ergiebiger und regelmässiger Weise erst kurz vor Mitte der Schwangerschaft. Das Amnion ist eine seröse Haut. Durch dasselbe findet unter normalen Verhältnissen nur eine Resorption (Diffusion) von innen nach aussen statt. Der Bau und damit der physikalische, mechanische Werth der Eihüllen, besonders des Amnion, ändert sich im Laufe der Schwangerschaft derart, dass die Resorption allmälig immer leichter wird. Die Concentration des Fruchtwassers nimmt in der ersten Hälfte der Gravidität immer zu. Nach der Mitte der letzteren nimmt sie schnell ab und bleibt in der letzten Zeit ziemlich constant. Die Entstehung des Hydramnion ist auf mehrfache Weise zu erklären. 1) Hypersecretion der Frucht, sei es durch sehr energischen Stoffwechsel, sei es durch Blutdruckerhöhungen constanter oder wenigstens sich oft wiederholender Natur, z. B. Nabelschnurumschlingungen (?). 2) Abnormitäten der Hautabsonderung, Hautkrankheiten und Fieber. 3) Circulationsstörungen und Nierenerkrankungen der Frucht, venöse Stasen, Herzfehler, Thrombosen. 4) Hochgradige Störungen im Circulationsapparat der Mutter, eben sowohl activer als passiver Natur, pathologische Exsudate in der Höhle des Amnion. 5) Erkrankungen der Eihäute. (Näheres über 5) ist noch nicht bekannt.)

Den *Uebergang der* **Salicylsäure** *und des* **Jodkaliums** *in das Fruchtwasser* constatirte Runge in Strassburg (Gynäk. Centralbl. 1877, S. 75. Originalarbeit) gegen Benicke und Fehling, denen dieser Nachweis nicht gelang (vergl. Bd. 131, Anal. S. 71). Der einfache Zusatz einer Eisen-

chloridlösung zu der eiweisshaltigen Flüssigkeit der Fruchtwässer ist nicht genügend, um die Salicylsäure nachzuweisen. Aus diesem Grunde gelang B. und. F. die Reaction nicht. Um eine Reaction zu erhalten, muss man das Fruchtwasser ansäuern, mit Aether schütteln, denselben verdunsten lassen und dann erst die Probe mit Eisenchlorid behandeln. Unter 8 Fällen, wo der Mutter Salicylsäure gegeben wurde, konnte R. sie 5 Mal im Fruchtwasser nachweisen. Da die von der Mutter genommene Salicylsäure im Harne der Frucht und jetzt auch im Fruchtwasser nachzuweisen ist, so unterliegt es wohl keinem Zweifel, dass die Frucht intrauterin urinirt und Theil hat an der Bildung der Wässer (Ref.). Ebenso wie die Salicylsäure liess sich auch das Jodkali im Fruchtwasser nachweisen, doch scheint zum Uebergang dieses Körpers in den Organismus der Frucht eine längere Zeit nöthig zu sein, als bei der Salicylsäure (Ref.).

Das **Viburnum prunifolium** (*Schneeball*) wird von amerikanischen Gynäkologen wärmstens als ein treffliches *antiabortives Heilmittel* anempfohlen. Jenks in Detroit Michigan (Transact. of the Americ. Gynäc. Society for 1876, p. 127) berichtet darüber Folgendes. Benutzt wird die Rinde der Wurzel, weniger wirksam ist jene der Zweige. Seine beste Wirkung entfaltet das Mittel bei habituellem Abortus und gegeben wird es in dem Falle als flüssiges Extract zu ½—1 Theelöffel 4 Mal des Tages zu der Zeit, innerhalb welcher sonst die Menstruation eintreten würde. Besser ist es, wenn man mit der Darreichung dieses Mittel um 2 Tage früher beginnt und es noch 2 Tage über diese Zeit hinaus nehmen lässt. Sind die Symptome einer beginnenden Unterbrechung der Schwangerschaft drohend, so reicht man alle 3—4 Stunden 1 Theelöffel des Extractes so lange als es nöthig ist. Das Viburnum ist ein ausgezeichnetes sedativ auf den Uterus einwirkendes Mittel und beseitigt alle jene Störungen im Nervensysteme, wie sie in der Schwangerschaft, namentlich in deren Beginne beinahe nie fehlen. Nicht weniger anempfehlenswerth ist es ausserhalb der Schwangerschaft bei Erkrankung des Genitalapparates, insbesondere bei Uterinalleiden, die mit Blutungen einhergehen. Meno- oder Metrorrhagieen, die durch Störungen im Gesammtorganismus hervorgerufen werden, wie Phthisis, organische Erkrankungen des Herzens, Anämie, Malariakachexie, werden durch das Viburnum immer beseitigt. Ebenso angezeigt ist das Mittel bei Dysmennorrhoe mit nervösen Erscheinungen namentlich in den Zeiten der Klimaxis, nicht weniger dann, wenn die Blutungen durch die Gegenwart von Tumoren bedingt sind. In letzteren Fällen lässt es sich recht gut mit Ergotin verbinden. Das Mittel wirkt als Tonicum und als Sedativum und lässt sich als gutes Adjuvans mit den antispasmodischen Remedien, wie Cannabis indica, Campher, Hyoscyamus und Conium verbinden.

Auch das **Jodkali** *wird als Mittel gegen den Eintritt der Frühgeburt* von Blain in Paris (Gaz. hebdom. 1877, No. 9) nach Tarnier's Vorschlag anempfohlen, weil es sich ihm bei einer nicht syphilitischen Frau, die bereits 3 Mal zwischen dem 7. bis 8. Monate vorzeitig geboren hatte, bewährte. Zum 4. Male schwanger bekam sie im 6. Monate heftige Leibschmerzen und bei der Untersuchung zeigte sich der Muttermund stark eröffnet, gleichzeitig ging etwas Blut ab. B. verschrieb eine Pille von 1 Cgrm. Chlorhydrat de morphine und gab hierauf 50 Cgrm. Jodkali innerhalb 24 St. Alle Erscheinungen schwanden und die Frau erreichte ungestört das Schwangerschaftsende.

Die seltene *Complication von* **Placenta praevia** *mit Uterusfibroiden* sah James R. Chadwick in Boston (Transact. of the Americ. Gynaec. Society for 1876, Boston 1877, p. 255). Eine 42jährige, seit 2 Jahren verwittwete Person, die 14 Jahre in kinderloser Ehe gelebt und von ihrem 17. Lebensjahre an regelmässig menstruirt gewesen, bemerkte seit 5 bis 6 Jahren eine umschriebene Anschwellung in der Unterbauchgegend. Gleichzeitig war die Menstruation seit dieser Zeit sehr häufig excessiv stark, zuletzt auch unregelmässig, aussetzend, welch letzterer Umstand von ihr auf die klimakterischen Jahre rückbezogen wurde. Als C. die Kranke zum ersten Male zu Gesicht bekam, konnte er ohne Schwierigkeit die Gegenwart eines aus der Beckenhöhle aufsteigenden, unregelmässig geformten, stellenweise harten, bis zum Nabel reichenden Tumors nachweisen, der den Unterleib so stark auftrieb, dass dessen Umfang in der Nabelgegend 44 Zoll betrug. Bei der Indagation fand sich die Vagina schlaffer und feuchter als sonst. Die Vaginalportion weich. Per vaginam war kein Tumor zu tasten. Auf diesen Befund hin diagnosticirte C. die Gegenwart von Uterusfibroiden und beschloss eine Behandlung mittels subcutaner Ergotininjectionen einzuleiten. Als er 5 Tage später die erste Einspritzung vornehmen wollte, fand er bei einer neuerlichen äusseren Untersuchung nach links zu eine deutliche Fluctuation und einige der Tumoren ballotirend. Auf dies hin stieg ihm der Verdacht auf, einen graviden Uterus vor sich zu haben. Die Auscultation und das Resultat einer neuerlichen Exploration bestätigte diese Annahme. Die Frucht lag quer, der Kopf nach rechts unterhalb eines der festen Tumoren. Die erste Diagnose war durch diese Entdeckung nicht umgestossen, vielmehr stand es jetzt fest, dass die Frau, ausser dass sie grosse Fibroide im Uterus trug, noch schwanger war. Die eigenthümliche teigige weiche Beschaffenheit der Cervicalpartion, das Fehlen eines vorliegenden Fruchttheiles, sowie die Unmöglichkeit einen solchen einzustellen, die Angaben der Frau endlich bezüglich der intercurrirenden starken Hämorrhagieen machten die Annahme einer bestehenden Placenta praevia wahrscheinlich. Die Frau gestand schliesslich auch, vor 6 Monaten den Coitus einige Male zugelassen zu haben, in der Meinung steril zu sein. Das Ausbleiben und die Unregelmässigkeit im Auftreten der Menstruation, sowie die anderen Beschwerden, die Uebligkeiten, das erschwerte Harnen, die Zunahme des Körperumfanges u. dergl. m. bezog sie stets auf die Gegenwart der bestehenden Neubildung. Den Rest der Schwangerschaftszeit verbrachte die Person bis auf einige mässige Uterinalblutungen ziemlich günstig. Die Wehenthätigkeit wurde durch eine starke Metrorrhagie eingeleitet, so dass C. sich gezwungen sah, einen Barnes'schen Dilatator einzulegen. 24 Stunden später fand C. die Frau ungemein erschöpft und geschwächt. Die Wehen waren fortwährend kräftig, dabei ungewöhnlich schmerzhaft, doch machte die Geburt keine sichtbaren Fortschritte, indem das

Orificium uteri kaum für eine Fingerspitze durchgängig war, dabei fand ein fortwährender Blutabgang statt. Die in der Uteruswand sitzenden Tumoren verhinderten offenbar eine ausgiebige gleichmässige Contraction des Uterus, so dass sich C. gezwungen sah, manual einzuschreiten und das Orificium mittels des Fingers zu dilatiren. Nachdem das Orificium wenigstens einigermaassen eröffnet war, bestätigte sich die Vermuthung bezüglich einer Placenta praevia. Der Mutterkuchen sass glücklicher Weise nur lateral auf, der kleinere Lappen wurde abgelöst, worauf die Blutung still stand. Es stellte sich nun heraus, dass die Placenta einem grossen Tumor aufsass, der in der hinteren Uteruswand befindlich bis zum Orificium herabreichte, so dass durch ihn selbst das Einführen der Hand behindert war. Nur mit grosser Mühe gelang es, dennoch die Hand einzuführen und die Frucht auf die Füsse zu wenden. Unter enormen Schwierigkeiten, wobei die rechte Clavicula in die Brüche ging, gelang es den Rumpf zu extrahiren und die Arme zu lösen. Gleiche, wenn nicht noch grössere Schwierigkeiten bereitete der nachfolgende Kopf, der oberhalb dieses Tumors hängen blieb. Erst als ein Assistent durch Druck von aussen her nachhalf, gelang es, auch diesen zu eliminiren. Das Kind, 10 englische Pfund schwer, kam scheintodt zur Welt, wurde aber doch noch zu sich gebracht. Die Placenta wurde manual entfernt. Nach der Operation führte C. seine Hand in die Genitalien ein und fand zu seinem Schrecken die Vagina im vorderen Scheidengewölbe auf 3 Zoll in der Quere vom Uterus abgetrennt, so dass man mit der Hand direct in die Bauchhöhle gelangte. Nach der Geburt bestand keine Blutung. Es wurde nun eine Bandage angelegt, um die Wundränder aneinander zu drängen und einem Vorfalle der Därme vorzubeugen. Am 2. Tage post partum stellte sich eine Peritonitis ein, der die Patientin am 4. unter den Zeichen eingetretener Septicaemie erlag. Eine Section wurde nicht gemacht. Mit Recht hebt C. als ungünstigste Complication in dem Falle den Umstand hervor, dass die Placenta auf einer Stelle aufsass, wo sich in der Uteruswand ein fibröser Tumor befand, demnach keine Rede von einer Contraction des Placentarbettes post partum sein konnte. Die allerdings etwas forcirte künstliche Beendigung der Geburt findet nach des Ref. Ansicht in den bestandenen Verhältnissen ihre Erklärung und Entschuldigung. Die Ruptur der Vagina war, abgesehen von den forcirten Bewegungen mit der Hand ohne Zweifel mit dadurch hervorgebracht, dass der im untersten Segmente aufsitzende Tumor bei den Extractionsversuchen tief in die Vagina herabgezerrt wurde und sie allzu sehr in die Breite auszog. Anknüpfend theilt C. die einschlägigen aus der Literatur ihm bekannten Fälle mit. Es sind deren 7, nämlich von Ashwell (Guys Hosp. Rep. I, Ser. 1. p. 300. 1836), Pajot (Gaz. des Hôp. 1862, 16), Weber (Wiener Med. Halle 1864, 43), Ostertag (Excerpt in der Monatsschr. f. Geburtskunde. Bd. XXV. April 1865), Gussmann (Württemberger Corresp. Blatt 38. 19. 1868), Habit (Allgem. Wiener Med. Zeitung 1873, S. 579), Tyler Smith (Obstet. Transact. IV. S. 133. 1863). Ausser diesen Fällen berichtet noch Braxton Hicks von einem (Obstet. Transact. XVII. S. 298. 1875), wo die Person im 4. Monate gravid war und die Placenta dem Muttermunde aufsass. Mit Ausnahme der von Gussmann

und Tyler Smith berichteten Fälle starben alle anderen Weiber entweder intra partum oder kurze Zeit darnach. Zum Schlusse wirft C. die Frage auf, was in solchen Fällen, wenn die Diagnose bereits in der Schwangerschaft zu stellen sei, gemacht werden solle, ob man an die Einleitung des Abortus oder der Frühgeburt zu denken habe oder nicht. Er spricht sich entschieden für ein derartiges Vorgehen aus. Ist das günstige Moment zur Vornahme eines solchen Eingriffes bereits verstrichen, dann hängt die allenfalls vorzunehmende Operation von den gegebenen Verhältnissen des vorliegenden Falles ab, doch wird es meist die Perforation und Kephalothrypsie sein, die hier ihre Anwendung finden wird. Die Sectio caesarea wäre nur dann angezeigt, wenn der Tumor das Becken gänzlich ausfüllen würde. Zur Beförderung der Wehenthätigkeit will sich C. in einem derartigen Falle nicht für das Ergotin entscheiden und schliesst sich nach dieser Richtung hin Playfair an, eher würde er zur Zange greifen.

Geburten nach dem Tode der Mütter sind nach Reimann aus Kiew (Archiv f. Gynäkologie Bd. XI. S. 215) in der Literatur zahlreich (gegen 80) verzeichnet. Wenn auch ein grosser Theil derselben als aus früheren Jahrhunderten stammend und von weniger verlässlichen Zeugen mitgetheilt, keine unbedingte Glaubwürdigkeit verdient, so bleibt dennoch eine genug grosse Reihe erwiesener Fälle übrig, welche die Möglichkeit der Geburt nach dem Tode der Mutter erhärten. In einigen Fällen, namentlich dort, wo der Tod erfolgte, nachdem die Frucht bereits ziemlich tief herabgetrieben war, ist die Wirksamkeit der Fäulnissgase, welche die vollständige Heraustreibung der Frucht vollführte, unbestreitbar. Ein anderes und noch viel wichtigeres Moment, welches die Expulsion der Frucht nach dem Tode erklärt, ist der Umstand, dass sich der Uterus nach dem Tode — wie dies aus Kaiserschnitten an der Leiche längst bekannt ist — contrahirt. Versuche, die R. und Andere an Gebärmüttern von Thieren vornahmen, zeigten, dass Reizung durch Elektricität, Wärme u. dgl. m. peristaltische und rhythmische Bewegungen hervorrufen. Ja, wenn man die Gebärmutter aus dem Körper herausnimmt, in ein Gefäss aufhängt und die umgebende Luft bis zur Blutwärme erhitzt, so contrahirt sich der Uterus peristaltisch, unabhängig von jeder Reizung. Diese Contractionen sind kräftig genug, die Frucht auszustossen und dauern über eine Stunde nach dem Tode an. Sie hören erst auf, wenn die Nervenkraft erloschen ist. Beim Menschen mögen gewisse Einflüsse da sein, welche postmortale Uteruscontractionen fördern oder hemmen, vielleicht dass auch die Todesursache der Mutter auf dieselben von Einfluss ist. Für Letzteres spricht ein verhältnissmässig grosser Theil der Fälle (7), wo die Mütter im eklamptischen Anfall starben. Ausserdem ist vielleicht die Jahreszeit von Bedeutung, denn ein grosser Theil der beobachteten Fälle

fiel in die wärmeren Monate, auch solche Fälle, wo die Wirkung der Fäulnissgase auszuschliessen war. Ein solcher Einfluss der wärmeren Jahreszeit ist nach R. um so eher möglich, als aus den erwähnten Versuchen hervorgeht, dass die postmortale Contractionsfähigkeit des Uterus von einer bestimmten Temperatur abhängt. Vielleicht lässt sich auf diese Weise erklären, warum in 2 von R. beobachteten Fällen, wo sich die Gebärende in das Wasser stürzte, keine postmortale Geburt eintrat, sondern die Früchte im Uterus verblieben.

In einem *Fall von* **Tubarschwangerschaft,** den Dumontpallier (Gaz. hebd. 1877, No. 15) mittheilt, war der Fruchtsack im 3. Monate eingerissen, der Tod aber nicht durch die Blutung, sondern in Folge der Compression der Ureteren durch das ergossene Blut eingetreten. Als die betreffende Person in D.'s Behandlung trat, war sie ungemein anämisch, trotzdem nur eine geringe Vaginalblutung vorausgegangen war. Im Cavum abdominis hatte wahrscheinlich eine enorme Blutung stattgefunden, denn man fand in ihm einen angeblich rasch entwickelten Tumor, der bis zur Nabelgegend reichte. Die Anämie war so bedeutend, dass D. daran dachte, die Transfusion vorzunehmen. Innerhalb 20 Tagen aber schwanden die durch die excessive Anämie bedingten Gefahren, die Frau erholte sich und der Tumor im Unterleibe fing an sich bedeutend zu verkleinern, ohne dass Schmerzen oder Entzündungserscheinungen auftraten. Plötzlich stellten sich epileptiforme Convulsionen ein, die Temperatur stieg bis auf 40° und die Kranke starb im Koma. Bei der sorgfältig angestellten Lustration fand man im Cavum abdominis zusammengebackene Blutgerinnsel im Gewichte von 300 Grm., welche die Beckenhöhle gänzlich ausfüllten und sie theilweise überragten. Eingehüllt von den Blutcoagulis in der rechten Tuba lag ein mindestens 3 Monate alter Foetus. Der Pavillon dieser Tuba war dilatirt und trug an seiner Innenseite eine Placenta von der Grösse eines Zweifrankstückes. Das Abdominalende der Tuba war in einen Sack umwandelt, der eingerissen war. Die beiden Ureteren waren stark comprimirt, nach oben zu durch angestauten Harn dilatirt, der sehr wenig Urate enthielt. Die Uterushöhle zeigte keine Reste einer Membrana caduca. D. ist daher der Meinung, dass der Tod durch Urämie eintrat, bedingt durch die Compression der Harnleiter in Folge der bestandenen hochgradigen Hämatocele. Die Membrana caduca wurde wahrscheinlich zu der Zeit ausgestossen, als die Vaginalhämorrhagie bestand.

Einen anderen *Fall von Tubarschwangerschaft mit Platzen des Fruchtsackes und sofortigem Eintritte des Todes* veröffentlicht Davaine in Paris (Gaz. med. de Paris 1877, No. 4). Eine 28jährige Frau die seit einiger Zeit an Erbrechen und angeblichen hysterischen Erscheinungen litt, bekam Schmerzen in der Uterinalgegend worauf etwas Blut abging. Drei Tage später traten plötzlich und unerwartet die Zeichen einer inneren Blutung auf und die Frau starb binnen 1½ Stunden. Bei der Section fand man eine Cyste des rechten Ligamentum latum mit dünnen Wandungen, die eingerissen war. Im Cavum abdominis befanden sich mehrere Liter Blut. Die Cyste lag knapp dem Uterus an und es zeigte sich, dass sie aus dem äussersten Tubarende bestand, da man an einer Stelle die Fimbrien der Tubarmündung auf der Cystenoberfläche fand. Nahe dem Pavillon der Tuba war der Riss erfolgt, der etwa 7—8 Mm. lang war. Die Cyste, i. e. der Fruchtsack, war etwa hühnereigross. Das Ovarium war mit der Cyste durch alte Adhäsionen verbunden und trug ein frisches

Corpus luteum. Der wohlerhaltene in seinen intacten Eihäuten liegende Foetus entsprach dem 2. Graviditätsmonate. Der Uterus war vergrössert, 95 Mm. lang, 66 Mm. breit. Die alten Adhäsionen zwischen Tuba und Ovarium waren wahrscheinlich hier die Veranlassung zur Entstehung der Extrauterinalschwangerschaft. (Ref.)

Eine **Laparotomie** *wegen spontan eingetretener Uterusruptur* hat Hart in Amsterdam (Gaz. hebdom. 1877, No. 13. Nederlandsch tijdschrift v. Geneeskunde 1876, No. 42) *mit glücklichem Ausgange für die Mutter ausgeführt.* Eine 37 jährige Viertgebärende mit rachitischem Becken, die 2 mal mittels der Zange schwer entbunden wurde, erlitt nach längerem Kreissen (die Wehendauer ist nicht angegeben) bei bestehender Schädellage der Frucht eine Uterusruptur mit Austritt der Frucht in die Bauchhöhle. Merkwürdiger Weise wurde, trotzdem dass H. beim Eintreten der Uterusruptur gegenwärtig war, die Laparotomie erst 10 Stunden später gemacht. Der zum Consilium herbeigerufene Prof. Lehmann sprach sich gegen diese Operation aus. Die Operation wurde in der Chlorformnarkose gemacht. Die weibliche, etwa 4 Kilo schwere Frucht lag frei in der Bauchhöhle, das Hinterhaupt nach links, der Rücken nach rückwärts gerichtet. Nachdem die Frucht eliminirt worden, geschah ein Gleiches mit der Placenta, die gleichfalls in der Bauchhöhle lag. Der Uterus war vollständig contrahirt und in der Gegend des Halses nach vorne zu auf die Länge von 3 Ctm. in der Quere zerrissen. Da der Uterus fest contrahirt war und nicht blutete, überdies bei der Anlegung der Naht das Bindegewebe zwischen Blase und Uterus oder gar die erstere leicht hätte verletzt werden können, so unterliess H. jede künstliche Vereinigung der Wunde. Die coagulirten Blutmassen und die Fruchtwässer wurden mit neuen Schwämmen aus dem Peritonealsacke entfernt und hierauf die Bauchwunde geschlossen. 30 Tage nach der Operation machte die Frau ihren ersten Ausgang. Der höchste Temperaturstand nach der Operation war 38°, die höchste Pulsfrequenz 100. H. geht von der richtigen, bis jetzt noch nicht ausgesprochenen Ansicht aus, dass nach eingetretenem Risse die Laparotomie anderen Versuchen, die Geburt zu beendigen, vorzuziehen sei. Selbst wenn die Frucht noch nicht vollständig in die Bauchhöhle ausgetreten ist, playdirt er für die Laparotomie, weil er richtig meint, es werde bei den Wendungsversuchen und der Extraction der Frucht die Verletzung des Uterus und des Peritoneuus noch grösser, es gelange noch mehr Blut und Fruchtwasser in die Bauchhöhle und man könne die dort angesammelten und sich späterhin zersetzenden Flüssigkeiten nicht entfernen. Dem Umstande schreibt er namentlich die ungünstigen Ausgänge nach der Uterusruptur zu und meint, die Gefahr der Eröffnung der Bauchhöhle sei für die Frau nicht grösser als die Zersetzung des Blutes und der Fruchtwässer in der Abdominalhöhle, die beinahe stets eine pyämische Intoxication zur Folge habe. Die Blutung bei Vornahme der Laparotomie ist nicht sehr bedeutend und die Ovariotomieen lehren uns, dass die Gefahren, das Cavum abdominis zu eröffnen, lange nicht so immens sind, als man es sonst glaubte.

Ueber einen Fall, wo *wegen Uteruscarcinom* der **Kaiserschnitt** von Zweifel in Erlangen gemacht wurde, berichtet Bechmann (Berl. klin.

Wochenschr. 1877, Nr. 21). Eine 37 jährige Siebentgeschwängerte klagte beiläufig seit 2 Jahren über Krankheitssymptome in der Unterbauchgegend. Statt des Cervix fühlte man eine unregelmässige, wulstige Masse mit einer engen Querspalte, das Scheidengewölbe fehlte, die Ulceration war gering, es fand sich nur wenig dicken, gelblichen Schleimes. Per Rectum fühlte man einen grossen, harten, knolligen Tumor, der unbeweglich war und den ganzen unteren Theil des kleinen Beckens vollkommen ausfüllte. Die innere Untersuchung sowie die Anamnese behoben jeden Zweifel, dass das Leiden anders als ein Carcinom des Cervix zu deuten sei. Der Person fehlten zum Schwangerschaftsende etwa noch 14 Tage, weshalb man nicht an die künstliche Unterbrechung der Gravidität dachte. Etwa 20 Stunden nach Wehenbeginn, als die Foetalpulse anfingen schwächer zu werden und der Muttermund trotz der langen Wehendauer stets nur für einen Finger permeabel blieb, machte Z. den Kaiserschnitt. Die Operation ging gut von Statten. Das Kind kam zwar asphyktisch zur Welt, konnte jedoch bald wieder belebt werden. Es war ein 3000 Grm. schweres, 50 Ctm. langes Mädchen. Da sich der Uterus nicht contrahirte, wurde die Wunde mit der Naht geschlossen, worauf die Blutung stillstand. Am 3. Tage — bis dahin war das Befinden ein relativ günstiges, die Temp. 39·5° — stellte sich ein Meteorismus und gleichzeitig ein übelriechender Ausfluss aus der Vagina ein. Den folgenden Tag stieg die Temperatur plötzlich auf 40° an, es kam zu Delirien und des Abends war die Operirte todt. Die Section ergab Folgendes: der Uterus, 11·5 Ctm. breit, 16·5 Ctm. lang, zeigte sich an seiner Innenfläche mit einer schmutzig-bräunlichen Flüssigkeit belegt, die Decidua hing noch in grossen Stücken an, während die Muscularis an anderen Strecken blosslag. Die die hintere Uteruswand einnehmende Placentarstelle war mit geringen, weichen Blutcoagulis belegt, die Venenstümpfe waren mit dunkelrothen Thromben gefüllt. Die Uteruswand unter dem Peritoneum war gelblich, serös durchfeuchtet. Nach Spaltung des Cervix zeigte sich die ganze Wand in eine sehr zerklüftete, mit einem weissgrauen Breie belegte Geschwulstmasse verwandelt, welche stellenweise derb anzufühlen und an anderen Stellen encephaloid erweicht war. Die von der Geschwulst eingenommene Fläche war vorn 5 Ctm., hinten 6—7 Ctm. hoch und griff mit scharfer, jedoch unregelmässiger Grenze auf die Vaginalschleimhaut über. Im rechten Hypochondrium zeigte sich über der rechten Niere ein kleines, trüb bräunliches Exsudat abgekapselt. Die Wand dieses Raumes war mit sehr dicken, leicht abziehbaren Fibrinlagen bedeckt. Ausserdem war noch eine Fettleber, Gallensteine, Hypostase beider unteren Lungenlappen, Residuen einer alten Endokarditis, Hyperostose des Schädels, chronische und frische Pachymeningitis interna und Hyperämie des Gehirnes vorhanden.

Eine auf permanenter antiseptischer Irrigation beruhende *streng antiseptische* **Behandlung der Puerperalwunden** schlägt A. Schücking in Halle (Gynäkol. Centralblatt 1877, S. 33. Originalarbeit) vor. Es wird ein grosser, an seiner Spitze abgeschnittener und seitlich mit zahlreichen Oeffnungen versehener Katheter mit einer Binde entfetteter s. g. Listergaze umwickelt, so dass die Gaze am Scheidentheile des Katheter einen dicken Wulst bildet. Dieser umhüllende Stoff hat den Zweck, die desinficirende Flüssigkeit mit der ganzen Innenwand des Uterus in Berührung zu bringen und eine Verstopfung der Oeffungen des Katheters zu verhindern. Unmittelbar nach der Geburt wird der gazeumhüllte Katheter bis zum Fundus uteri eingeführt und der Uterus mit einer 5 pCt. (!) Carbollösung ausgespült, hierauf wird eine 10 pCt. Lösung von schwefligsaurem Natron mit 5 pCt. Glycerin in den Katheter gespritzt und dessen abschliessbarer Hahn gesperrt. Alle 12 Stunden wird der Katheter

herausgenommen und mit einer frischen in eine 5 pCt. Carbolsäurelösung getauchten Binde umwickelt. Ob der bis zum Fundus geführte Katheter die Involution des Uterus nicht stört, bleibt uns S. zu sagen schuldig.

Die Anwendung des **Chloralhydrates** *in der geburtshülflichen Praxis* empfiehlt William L. Richardson in Boston (Transact. of the Americ. Gynaec. Soc. for 1876, Boston 1877, p. 246) auf das Wärmste. Den Opiumpräparaten gegenüber besitzt es den grossen Vortheil, dass es nicht deren üble Nachwirkungen hat. Sehr günstig wirkt das Chloralhydrat bei Ueblig-keiten und Erbrechen im Schwangerschaftsverlaufe. Der Erste, der nach dieser Richtung günstige Erfolge sah, war Dr. B. Simmons in Yokokama (Japan). Er liess des Morgens und des Abends ein Klysma mit 30 Grains (etwa 2·2 Grm.) Chloralhydrat appliciren, worauf die genannten Beschwerden gänzlich schwanden. R. gibt in solchen Fällen das Choralhydrat zu 20 Grains (etwa 1·5 Grm.) 3 mal des Tages oder zu 15 Grains 1/4 Stunde vor jeder Mahlzeit. Zumeist wird es sehr gut vertragen, sollte Letzteres aber nicht der Fall sein, so rathet er, es in einem Klysma zu geben; seine Dosis betrug 40 Grains. Das Mittel muss so lange gegeben werden, als die Reizbarkeit von Seite des Magens anhält. Nicht weniger anempfehlenswerth ist dies Mittel bei ungewöhnlich schmerzhaften Nachwehen, sei es dass die Nachwehen bei Ausstossung der Placenta ungemein schmerzhaft sind oder es erst späterhin werden. Im ersten Falle verbindet R. das Mittel mit Ergotin in folgender Form: Rp. Extract. fluid. Ergot. drachm. 2, Hydrat. Chloralis drachm. 1, Aq. Menth. pip. unc. 1, M. D. S. Jede Stunde 1 Theelöffel, so lange es nöthig ist. Bei schmerzhaften Nachwehen im Wochenbette gibt er 15 Grains, die wenn nöthig nach einer Stunde zu wiederholen sind. Sehr wohlthätig erweist sich das Chloralhydrat auch während des Geburtsactes. Gegeben wird es zu 15 Grains, eine Dosis, die binnen 1—2 Stunden ein- bis zweimal wiederholt werden kann. Das Bewusstsein wird zwar nicht gänzlich aufgehoben, aber das subjective Schmerzgefühl wird geringer, die Wehen werden regelmässiger und die Frauen befinden sich viel behaglicher. Bei Puerperalmanie wird das Mittel von Fordyce Barker empfohlen, er gibt 15—20 Grains alle 2 Stunden, bis ein tiefer Schlaf eintritt. Bei der Eklampsie empfiehlt dessen Anwendung Bourdon in Paris und Playfair in England. Letzterer verbindet das Mittel hier mit Bromkali und R. gab in einem derartigen Falle je 30 Grains von Chloralhydrat und Bromkali, eine Dosis, die nur noch einmal wiederholt werden musste, worauf die convulsivischen Anfälle schwanden. Kann man das Mittel hier nicht per os reichen, so gebe man es per anum. Eine subcutane Anwendung ist nicht anempfehlenswerth, da schmerzhafte Abscesse nachfolgen. Die gleiche günstige Wirkung entfaltet das Chloralhydrat bei Schlaflosigkeit, wie sie

nicht so selten das Wochenbett im Gefolge hat. Zehn Kranken- und Geburtsgeschichten dienen zur Illustration des Angeführten.

Die *Histologie* und namentlich die *Nervenvertheilung in der* **Mamma** studierte Winkler in Dresden (Archiv für Gynäkologie Bd. XI. S. 294). — Als Untersuchungsobject nahm er meist die Maus, da die Kleinheit ihrer Organe die Präparationen bedeutend erleichtert. 1) *Das Drüsenepithel.* Beim Kaninchen und der Maus tragen nur die grösseren Drüsengänge Cylinderepithel, sonst findet sich lediglich vollsaftiges, mehr cubisches Drüsenepithel, wie in den Alveolen selbst. An feineren Gängen ist die Wandung dieselbe wie bei den Alveolen. An milchenden Gängen sehen die Epithelzellen ungemein saftig und frisch aus, nie finden sich decrepite, zum Abfalle bereite Drüsenzellen oder Lücken in der Epithelschichte. Damit wird die bisherige Hypothese der Milchbildung aus fettigem Zerfall abgestossener Epithelien hinfällig. Eher ist anzunehmen, das Fett scheide sich in verseiftem Zustande aus, wobei die einzelne Zelle länger in Function bleibt. — 2) *Die Membrana propria.* Diese sieht man häufig als scharf abgegrenzte pellucide Schichte, von der sehr oft Fortsätze ausgehen, die mit dem interalveolären Bindegewebe im Zusammenhange stehen und bis an die Epithelschichte herantreten. — 3) *Das interalveolare Bindegewebe.* Dieses besitzt zahlreiche elastische Fasern und umgibt die grösseren Gänge in mächtigeren Schichten. Das Vorkommen von Muskelfasern ist inconstant, bei der Maus fand sie W. nie. Ein constantes Vorkommniss sind fixe Bindegewebszellen, die zackige Ausläufer treiben und sich mit solchen der Nachbarzellen vereinen. Gleichfalls nie fehlend an der milchenden Drüse sind Wanderzellen, die wahren Blutkörperchen vollkommen gleichen. Sie dringen concentrisch zu den Alveolen und bilden um diese ein dichtes Gedränge. Wiederholt fand W. diese Zellen im Inneren der Alveolen. Würde sich dies bestätigen, liesse sich namentlich erweisen, dass bei Zinnoberinjectionen in die Arterien Zinnoberpartikelchen in das Innere der Alveolen eindringen, so fiele ein anderes Licht auf die Galaktopoëse. — 4) *Die Gefässvertheilung.* Es besteht kein inniger Connex zwischen den Drüsenläppchen und je einem besonderen Gefässgebiete. An milchenden Drüsen sind die Capillaren oft so weit, dass das interalveoläre Gebälk fast nur aus Capillaren zu bestehen scheint. — 5) *Die Entwickelung* der Drüse ist eine einfache Knospung, die an drei Lebensperioden gebunden ist, an die Neugeborenen-, Pubertätszeit und die Gravidität. Nach einem Präparate zu schliessen, scheint bei dem Knospungsprocesse zuerst die Membrana propria Blasen zu treiben und dann erst die Epithelschicht in letztere hineinzuwachsen. — 6) *Nervenvertheilung. Einen Zusammenhang zwischen dem Drüsengewebe und den Nerven erklärt* W. *effectiv als nicht*

bestehend. Bei den verschiedensten Präparationsmethoden fand er immer nur kurze Stücke von Nervenstämmchen, die jenen Stämmchen entsprachen, welche man beim Herausschälen der Mamma sowohl an ihrem Eintritte von der thoracalen, wie beim Austritte aus der Drüse auf der cutanen Seite durchschneiden muss oder 2—3 Fasern dicke Gefässnerven, die sich oft bis zu ihrer Abzweigung von Stämmchen verfolgen liessen, andererseits aber am Arterienrohre mehr oder weniger weit hinliefen und bei der Gefässwand nicht weiter zu verfolgen waren. Drüsennerven waren absolut nie zu sehen. Meist liefen die Gefässnerven dem Gefässe eng anliegend und in dessen Adventitia eingebettet centrifugal. Einmal sah W. ein fünffaseriges Stämmchen auf ein Gefäss losgehen und erst als es ihm hart anlag, sich theilen, so dass zwei Fasern rückwärts centripetal am Rohre hinliefen, der Rest in gewöhnlicher Weise centrifugal. Bei seinen Untersuchungen fand W., dass an der Kaninchendrüse Drüsennerven fehlen und nur vasomotorische Nerven vorhanden sind, die wahrscheinlich nur von dem aus dem Plexus des Schultergürtels mit den Gefässen eintretenden Nervenstamm hervorgehen, während die Intercostalnerven, das Drüsengewebe perforirend, einfach nur zur Haut der Mamma und wohl auch zur Warze hinziehen. Bei der Maus sogar sah W. weite Arteriengebiete, bei denen selbst keine Spur von Gefässnerven da war. Einige Male schien es, als ob Nervenfasern an Milchgänge hohen Ranges herangetreten seien. Diese Beobachtungen waren jedoch vereinzelt, so dass eine Täuschung vorliegen kann. Ein derartiger Befund liess sich indessen recht wohl erwarten wegen der in den Milchgängen zuweilen vorkommenden glatten Muskelfasern. Alle Nervenstämme, so weit sie nicht vasomotorische Aeste abgeben, sind, welcher Herkunft sie auch sein mögen, nur Passanten, die entweder zur Haut der Mamma, zum Warzenhofe oder zur Warze ziehen. Auf diese Ergebnisse sich stützend leugnet W., dass Gemüthsalterationen irgend wie die Qualität der Milch zu verändern vermögen, wohl aber könne durch dieselben, wegen der vasomotorischen Nerven, die Quantität der Milch beeinflusst werden. Einen Beleg für diese Behauptung will W. darin finden, dass sich Wanderzellen, die aus den Capillaren herstammen, an der Milchbereitung betheiligen. Liesse sich so der Zellenbedarf erklären, so wäre auch in der Weite der Capillaren eine Erklärung für die Leichtigkeit gegeben, mit welcher die flüssigen Bestandtheile der Milch aus den Capillaren in die Alveolen eindringen. Das Quantum des Secretes wird von dem durch die vasomotorischen Nerven regulirten Druck in den Gefässen der Drüse beeinflusst und bestimmt. So schätzenswerth auch die von W. gefundenen Ergebnisse sind, so würde Ref. sich doch unbedingt der Ansicht zuwenden, dass W. wohl keine Drüsennerven fand, damit aber noch immer nicht für alle Zukunft das Fehlen von Drüsennerven

bewiesen ist, ganz abgesehen davon, dass es vollkommen unstatthaft ist, einen bei Kaninchen und Mäusen vorkommenden Befund ohne Weiteres direct auf den Menschen zu übertragen. Prof. Kleinwächter.

Physiologie und Pathologie der Bewegungsorgane.

Ueber die fibrilläre Structur des **Hyalinknorpels** bringt H. Tillmanns (Centralblatt f. Chirurgie 1877, Nr. 11) neue Mittheilungen, aus denen wiederum hervorgeht, dass die bisher angenommene structurlose Beschaffenheit derselben nur scheinbar sei, dass dieselbe in Wirklichkeit einen fibrillären Bau habe. Er wandte nämlich die von Kühne eingeführte Trypsinverdauung auf den Hyalinknorpel an. Das nach dessen Vorschriften aus dem Pankreas zu gewinnende Trypsin hat die Eigenschaft, in alkalischer oder neutraler Lösung die leimgebenden Fibrillen unverdaut zu erhalten, Mucin hingegen aufzulösen. Liess man Trypsin 2—6 Tage auf Hyalinknorpel einwirken, so konnte man die deutlichste fibrilläre Structur des vorher homogenen Hyalinknorpels wahrnehmen. Die Fasern verlaufen entweder parallel oder man kann Schichten von Fasersystemen wahrnehmen, die sich in verschiedenen Winkeln kreuzen, während man ein andermal eine netzförmige Anordnung oder ein eigenthümliches balkenartiges Geflecht findet, ähnlich dem, wie es Ebner für den Knochen beschrieb. Aus den Resultaten der histologischen und chemischen Untersuchungen geht hervor, dass der Hyalinknorpel als faseriges Bindegewebe anzusehen ist, und sich vom gewöhnlichen Bindegewebe nur durch den reicheren Gehalt an mucinöser Kittsubstanz und den Mangel von Gefässbahnen unterscheidet. Die Ernährung des Knorpels findet durch Diffusion innerhalb der mucinösen Kittsubstanz statt. Die Knorpelzellen sind als Bindegewebszellen, die zum faserigen Grundgewebe in keiner näheren Beziehung stehen, anzusehen.

Ueber die **Regenerationsfähigkeit des Periosts** *und ihre praktische Verwerthung* bringt B. v. Langenbeck (vierter Congress der deutschen Gesellschaft für Chirurgie) sehr interessante Einzelheiten. Er zeigt, dass neugebildetes und vom Knochen losgelöstes Periost sehr lebensfähig sei und er benutzt dem entsprechend zu plastischen Operationen narbendurchsetzte, dem Knochen adhärente Hautstücke, die er mit dem Periost ablöst. Auf diese Weise können auch Knochendefecte beseitigt werden, wie dies ein Fall zeigt, in dem L. bei einem Mädchen, dem in Folge einer Schussverletzung die Stirnhöhlen in grosser Ausdehnung freigelegt waren, den Verschluss nach

6 Monaten durch narbige Haut und Pericranium erreichte, wo nachträglich theilweiser knöcherner Ersatz der vorderen Stirnhöhlenwand erfolgte. Von besonderer Wichtigkeit ist diese Beobachtung für den Verschluss von Gaumendefecten. Man kann hier wenn der erste Lappen absterben sollte, später das von der entblössten Gaumenplatte neugebildete Periost nochmals zur Plastik verwenden, wie dies 2 von L. operirte Fälle beweisen, von denen der eine eine angeborene Spalte des Gaumens bei einem 21jähr. Mädchen, der zweite einen syphilitischen Defect am Gaumen eines 41jähr. Mannes betraf. Im ersten Fall war die Nachoperation vom vollständigsten Erfolge begleitet.

Zur **Verhinderung des ungleichen Knochenwachsthums** *parallel verlaufender Knochen*, wie Fibula und Tibia oder Radius und Ulna (wie dies häufig durch Zurückbleiben des Wachsthums des einen nach vorgängiger Ostitis beobachtet wird), und zur **Heilung der auf diese Weise entstehenden Difformitäten** an Hand und Fuss schlägt Ollier (Revue mensuelle de médecine et de chirurgie 1877, 2—3) die *Excision der Epiphysenknorpel* in Keilform vor. Er hatte schon früher gezeigt, dass man bei Thieren durch operative Eingriffe das Wachsthum der Knochen aufhalten, und Form und Richtung derselben ändern könne. Die klinische Nutzanwendung dieser experimentellen Studie demonstrirt er nun an 2 Fällen, in denen es ihm gelang, Difformitäten von Hand und Fuss, die in beiden Fällen dadurch entstanden waren, dass einmal die Tibia, ein andermal der Radius dem Wachsthum der Fibula, respective der Ulna wegen vorgängiger Knochenentzündung nicht folgen konnte, dadurch zu beseitigen, dass er keilförmige Stücke aus den Zwischenknorpeln excidirte, deren Basis nach aussen gelegt wurde und deren Spitze beiläufig in die Mitte des Knorpels fiel. Aus dem Resumé entnehmen wir, dass die Operation nicht bei allen Zwischenknorpeln vorgenommen werden kann, wegen deren Communication mit den Gelenkhöhlen. Am Unterschenkel und Vorderarm ist dies, vorausgesetzt, dass man die tieferen Partieen des Knorpels schont, möglich. Die Operation ist wirksamer und rationeller als die Resection eines Theiles der Diaphyse und ist dann indicirt, wenn orthopädische Apparate sich nutzlos erwiesen haben und die Difformität bedeutende functionelle Störungen hervorruft.

Zur **Prophylaxis der fungösen Gelenkentzündungen** *mit besonderer Berücksichtigung der chronischen Osteomyelitis und ihrer Behandlung mittelst Ignipunctur* bringt Kocher (Sammlung klinischer Vorträge 102) eine grosse Reihe eigener Beobachtungen, aus denen hervorgeht, wie häufig eine primäre Ostitis an einem Gelenkkörper zur secundären Erkrankung des Gelenkes führt. Am häufigsten ist dies am Caput humeri der Fall, dann folgt das untere Ende des Humerus, Calcaneus, Olekranon, Caput femoris

u. s. f. Wichtig für die Diagnose der primären Ostitis ist der langsame Verlauf, der fixe Schmerz, der geradezu lähmungsartige Zustand der Extremität beim Fehlen objectiver Symptome. Die Krankheit entsteht häufig in Folge von Traumen, sei es, dass der Knochen durchgequetscht wird, sei es, dass die an den Knochen sich ansetzenden Weichtheile gezerrt werden. Die ulceröse Form der Ostitis erfordert die totale Entfernung des ganzen Herdes durch Evidement, Resection, oder Totalexstirpation, aber auch die übrigen Formen der chronischen Ostitis erfordern wegen der Hartnäckigkeit ihres Fortschreitens eine entschiedene Therapie. Bei dem meist tiefen Sitze des Leidens ist von Hautreizen nichts zu erwarten; es ist vielmehr nöthig, das Mittel direct ins Knochenmark zu bringen. K. hat in einzelnen Fällen mit ziemlich gutem Erfolge Elfenbeinstifte ins Knochenmark eingeschlagen (ein Verfahren das an der Klinik von Prof. C. Heine seit geraumer Zeit bei rareficirender Ostitis mit gutem Erfolge angewandt wird. Anm. d. Ref.). Bessere Resultate erzielte er aber noch durch ein Verfahren, das mit der Ignipunctur von Richet und Juillard Aehnlichkeit hat. K. senkt ein rothglühendes Eisen bei oberflächlich gelegenen Knochen direct durch die Haut tief in den Knochen ein, bei tiefer gelegenen Knochen wurden die Weichtheile bis auf den Knochen zuvor durchschnitten. Der Schmerz soll unbedeutend sein. Um Eiterung und Fistelbildung zu verhüten, empfiehlt K. die Vornahme der Operation unter antiseptischen Cautelen, und die Ruhigstellung der Extremität durch einen Gypsverband. K. theilt 19 günstige Endresultate dieser Methode mit, und empfiehlt sie im Gegensatze zu den genannten französischen Autoren gerade für die Anfangsstadien der Ostitis, da sie zu dieser Zeit das Auftreten einer secundären Arthritis verhindert oder dieselbe in ihren Anfangsstadien heilt. Auch bei secundärer fungöser Arthritis sah K. einzelne Erfolge von seinem Verfahren, ebenso bei primärer fungöser Synovitis, wenn sie circumscript auftrat und sehr chronisch verlief, hingegen wurde bei intensiveren Formen die Eiterung noch vermehrt.

Gerade entgegengesetzt den Kocher'schen Anschauungen, die mit denen einer grossen Anzahl namentlich der jüngeren deutschen Chirurgen übereinstimmen, wird in einem statistischen Aufsatze *über* **suppurative Coxitis** von Dr. Cazin (Bulletin de la société de chirurgie 1876, No. 5) die vollständig exspectative Behandlung für die Fälle von fungöser Hüftgelenkentzündung empfohlen. Die Behandlung soll sich nur darauf beschränken, das kranke Gelenk in die bestmöglichen Verhältnisse zu bringen, ohne irgendwie eingreifend zu interveniren. C. referirt über 212 Fälle, die im Hospital zu Berck (am Meeresufer) behandelt wurden, darunter waren 80 Fälle von suppurativer Coxitis. Von den 80 Fällen starben nur 10 und zwar 5 an Albuminurie, die anderen 5 an profuser Eiterung, Tuberculose oder Pyämie. Die guten Resultate

schreibt C. einmal der Immobilisirung der Gelenke, hauptsächlich aber der Seeluft zu. Die an diese Mittheilungen geknüpfte Discussion, an der sich Marjolin, Verneuil, Lannelongue, Desprès und Anger betheiligten, ergab keine für uns neuen Gesichtspunkte. Einzelne sprachen sich mit einiger Reserve für die Resection des Hüftgelenkes in schweren Fällen aus. (Seit der durchgreifenden Einführung des antiseptischen Verfahrens in Deutschland zählt die Hüftgelenksresection viel mehr Anhänger als früher und es sind nach dieser Richtung hin die im letzten Chirurgencongress publicirten Volkmann'schen Resultate besonders beachtenswerth. Anm. d. Ref.)

Ueber *operative Behandlung hoher Grade von* **Difformitäten an Fuss und Knie** liegen Berichte von N. Davies Colley (A case of resection of the tarsal bones for congenital talipes equino-varus; Lond. med. and chirurg. soc. — Brit. med. Journ. 1876, p. 526), dann von A. Ogston (The operative treatment of genu valgum; Edinb. med. Journ. March p. 782) und von M. Schede (Ueber keilförmige Osteotomie der Tibia mit gleichzeitiger Durchmeisselung der Fibula bei genu valgum; Berl. klin. Wochenschr. 1876, Nr. 52) vor. Davies Colley glaubt die Heilung hochgradiger Klumpfüsse durch keilförmige Aussägung aus dem Tarsus, indem er zuerst das Os cuboideum entfernt, dann aber noch mit Säge und Messer Theile des Calcan., Astragal., Os scaphoid., cuneif., und die Knorpelüberzüge der beiden äusseren Mittelfussknochen abträgt, viel rascher bewerkstelligen zu können als durch orthopädische Behandlung. Eine in dieser Weise unter antiseptischen Cautelen und mit Esmarch'scher Einwickelung operirte Kranke war in 10 Wochen geheilt und konnte nach ½ Jahre 6 englische Meilen mühelos zurücklegen. Ogston empfiehlt statt des Verfahrens von Arandale, der nach Eröffnung des Kniegelenkes den Cond. int. fem. zur Heilung hochgradiger Genua valga absägte, ein neues Operationsverfahren, das er in einem Falle von hochgradigstem beiderseitigen Genu valgum mit Erfolg ausführte. Ein langes Adam'sches Tenotom wird an der Innenseite des im Knie flectirten Oberschenkels bis zur Fossa intercondyl. ant. eingeführt, und mit diesem beim Zurückziehen Weichtheile und Periost durchtrennt. Mit der von Adam zur subcutanen Durchtrennung des Collum femoris angegebenen Säge (eine Art längerer Stichsäge mit pistolenförmigem Griff) wird der Condylus int. schräg bis auf eine dünne Knochenbrücke durchsägt. Die hintere Knochenlamelle wird bei gestrecktem Bein und nach innen gedrängtem Unterschenkel mit der Hand eingebrochen. Hierauf wird eine lange Aussenschiene für 14 Tage bei gerader Stellung des Beines angelegt, um dem Condylus die Anheilung an einer höher gelegenen Stelle zu ermöglichen. Nach 3—4 Wochen beginnt man mit passiven Bewegungen. Die Operation wird unter antiseptischen Cautelen ausgeführt. In dem mitgetheilten Falle wurde 4 Tage nach

der ersten Operation die zweite ausgeführt. Nach 7 1/2 Wochen konnte der Kranke gut gehend entlassen werden.

Ueber eine neue Methode der **Resection des Kniegelenks** berichtet Treves (Eight cases of excision of the kneejoint, together with a description of a new mode of performing the operation. — British med. Journal 1877, p. 133), welche sich dadurch auszeichnet, dass die normale Form des Knies erhalten und das Bein wegen Schonung der Quadricepssehne viel kräftiger bleibt und weiterhin auch durch Erhaltung des Ligamentum posticum die sonst vorkommende Dislocation vermieden und die Knochenwunden gut bedeckt werden. Er führt die Operation durch 2 je 3 Zoll lange leicht halbmondförmige Längsschnitte zu beiden Seiten des Knies aus, durchtrennt die Ligamenta lateralia, eröffnet die Kapsel und sägt, während die vorderen Weichtheile und das Ligamentum posticum geschützt werden, nach Durchtrennung der vorhandenen Adhäsionen die Gelenkenden ab. Im Falle der Erkrankung der Patella wird auch diese entfernt. T. referirt über 8 Fälle von denen 4 nach dieser neuen Methode operirt wurden; von diesen starb nur einer an Pyämie. Ein Fall ist noch in Behandlung, die anderen 6 haben gut brauchbare Extremitäten. In einem Falle ist sogar ein bewegliches Gelenk geschaffen worden. Die Extremität wird nach der Operation in 2 seitlichen Schienen für Ober- und Unterschenkel, die aus festem Leder geschnitten, in warmem Wasser erweicht und dem Gliede genau adaptirt werden, gelagert. Die Schienen werden durch Drahtbogen verbunden und durch Gypsbinden am Glied befestigt. Das Bein wird in Schwebe erhalten.

Ueber **Trepanation** *bei Schädelfracturen* schrieben Sédillot (Du trépan préventif et hâtif dans les fractures vitrées compliquées d'esquilles; Gaz. méd. de Paris 1877, No. 15), Linhart (Ein kleiner Beitrag zur Trepanationsfrage bei Schussverletzungen des Schädels; Centralbl. f. Chirurgie 1877, Nr. 20), Périer (Fracture du crâne avec enfoncement. — Trépanation, Redressement, Guérison. Bulletin de la société de chirurgie 1876, No. 3), ferner Proust (A la question des localisations cérébrales. Bulletin de l'Académie de Médecine 1876, No. 48), Marshall (Fractures of the skull. Med. tim. and gaz. 1876, 30. Sept.), Ashhurst (Cases of compound fracture of the skull, occuring in children, with remarks. Philadelphia med. tim. 1876, 23. Dec.), Slocum (A case of extensive compound fracture of skull etc. New-York medical Record. No. 319, 1876, 16. Dec.). Sédillot spricht sich sehr entschieden für die primäre Trepanation aus, er kritisirt die Statistik Bluhm's (Langenbeck's Archiv Bd. XIX) und findet, dass bei gehöriger Würdigung der zum Vergleich geeigneten Fälle auf 95 Primärtrepanationen 43 Todesfälle kommen, welches Resultat er als ein sehr günstiges bezeichnet. Er bringt noch 2 Böckel entlehnte Fälle mit günstigem

Ausgang und meint, dass die Chirurgie ohne Zweifel zu den Regeln, denen sie vorübergehend entfremdet war, zurückkehren müsse. Linhart publicirt einen Fall von Trepanation wegen Schussfractur des Schädels aus dem Jahr 1866 bei einem 20jährigen badischen Soldaten, bei dem 3 Tage nach der Verletzung (die in einer gerissenen Wunde der weichen Schädeldecken und einem Knochenbruch des Schuppenbeins mit geringer Depression bestand), Bewusstlosigkeit und fast alle 10 Minuten wiederkehrende, ebenso lange dauernde krampfartige Anfälle, die gewöhnlich mit Opisthotonus begannen, sich einstellten. Bei der Trepanation fand man einen der inneren Glastafel angehörenden Splitter schräg in der Dura mater eingestochen. Nach Entfernung des Splitters wurde die Wunde geschlossen und nach 14 Tagen war Patient vollkommen hergestellt, ohne dass je wieder ein solcher Anfall eintrat. L. meint, dass bei Schussverletzungen des Schädels die Trepanation in vielen Fällen ein unentbehrliches Mittel sein kann, ja dass man sie unter Umständen ohne stricte therapeutische Indication, als exploratives Mittel, benutzen müsse. A. Périer trepanirte am 8. Tage wegen einer deprimirten complicirten Schädelfractur, die steigende Hirnreizungssymptome darbot, mit sehr günstigem Erfolg. Ebenso berichten Proust und Marshall über 3 Fälle von Trepanation, von denen nur einer, bei dem zugleich eine Leberruptur und anderweitige schwere Verletzungen vorhanden waren, letal endete. Marshall macht die Operation unter antiseptischen Cautelen. Ashhurst berichtet über 2 Fälle von complicirten Schädelfracturen bei einem 8jähr. Mädchen und 7jähr. Knaben. Im ersten Falle wurden die Erscheinungen der Hirnerschütterung, die gleich nach der Verletzung auftraten, durch Elevation der deprimirten Knochen rasch beseitigt. Im zweiten Falle stellten sich Bewusstlosigkeit und Convulsionen erst am 14. Tage nach der Verletzung ein und wurden nach vorgenommener Trepanation sofort beseitigt. Doch ging das Kind 8 Tage später an Meningitis zu Grunde. Ashhurst meint, dass in denjenigen Fällen, wo bei grosser Resistenz der Schädelknochen auf eine ziemlich bedeutende Gewalt nur eine unvollständige Fractur folgt, die Gehirnerschütterung eine heftigere sei und er führt die in der 3. Woche auftretenden Hirnabscesse im letzten Fall auf die bei der Verletzung entstandene Läsion des Gehirnes par contrecoup zurück. Slocum berichtet über einen Fall von sehr schwerer Splitterfractur des Schädels; zahlreiche Knochensplitter, die nach Durchbohrung der Meningen in das Gehirn eingedrungen waren, wurden nach Erweiterung der Wunde entfernt, wobei ziemlich viel Hirnsubstanz mit herausgebracht wurde. Nach 3 Monaten erfolgte Abfluss von Gehirnsubstanz aus der Wunde, die sich erst nach sechs Monaten schloss. Der Knabe genas, aber seine geistigen Fähigkeiten waren verringert.

Beiträge zur Behandlung der **Pseudarthrosen** lieferten Starke (Charité-Annalen II. Jahrgang 1875, Berlin, 177) und C. Reyher (St. Petersburge medicinische Wochenschrift 1876, Nr. 33). St. berichtet über zwei Fälle von Tibiafracturen: im ersten war nach vier Monaten trotz fixirender Verbände und wiederholter Aneinanderreibung der Fragmente keine Consolidation eingetreten. Unter allen antiseptischen Cautelen wurden nun 8 Nadeln durch die ganze Ausdehnung der Zwischensubstanz zwischen den Fracturenden in einem Abstande von 1 Ctm. durchgestossen, die Nadelköpfe abgekniffen, ein Juteverband angelegt, der 8 Tage unberührt liegen blieb. Es trat keine Eiterung ein, nach 3 Wochen war die Fractur consolidirt. In dem 2. Falle musste dasselbe Manöver zwei Mal wiederholt werden. S. empfiehlt bei frischen Fracturen die rasche Resorption des Blutextravasates durch sofortige Einwickelung mit breiten Kautschukbinden zu erleichtern. Die handbreiten Gummibinden sollen am ersten Tage ½ Stunde, am zweiten länger liegen gelassen werden. Bei grösserer Empfindlichkeit lässt man die Binde noch kürzere Zeit liegen, wickelt aber häufiger ein. Später kann auch die Massage gute Dienste leisten. — R. berichtet über einen 18jähr. Kranken, bei dem durch Einschlagen von Stahlstiften binnen 9 Wochen eine Pseudarthrose des Humerus geheilt war. Die vorher angefrischten Fracturenden wurden durch vernickelte Stahlstifte, die an einem Ende spitz, am anderen geknöpft waren, aneinandergenagelt. Bei Pseudarthrosen des Unterschenkels kann man auch, ohne die Fragmente blosszulegen, von einer kleinen Hautwunde aus die Knochen anbohren und die Stifte einschlagen.

Dr. C. Weil.

Augenheilkunde.

Ueber den **Sehpurpur** (vgl. unsere Anal. Bd. 135, S. 41) liegt eine Reihe neuerer Untersuchungen vor. So hat Helfreich (Centralbl. f. med. Wissenschaft 7, S. 113) bei einem albinotischen Kaninchen, dessen Intervascularräume ein schönes Chamois zeigten, diese Farbe nach Tödtung mittels Durchschneidung des Halsmarkes, und nach starker Beleuchtung eines Auges auf diesem Auge 8 Minuten nach Eintritt des Todes schwinden sehen, während sie auf dem anderen beschatteten Auge tief gesättigt blieb. H. wollte sich dabei überzeugt haben, dass die Farbe der Chorioidealgefässe an der diffusen Färbung des Augengrundes gar keinen Antheil habe. Bei einem gelbgrau gefärbten Kaninchen wurde derselbe Versuch gemacht und nach 14 Minuten am beleuchteten Bulbus ein entfärbter grauer Hintergrund

und am beschatteten ein rother lichtkräftiger gefunden. Nach der Enucleation zeigte sich die beleuchtete Retina vollkommen gebleicht, während die andere schön gefärbt erschien.

Dem widersprechen die Resultate der Untersuchungen Dietl's und Plenk's (Centralbl. 16, S. 275). Dieselben iridektomirten ein Kaninchen, welches im Dunkeln gehalten worden war, liessen es aus der einen Carotis verbluten und injicirten in die andere Milch. Die ophthalmoskopische Untersuchung im aufrechten Bilde geschah mittels Gaslicht. Der Augengrund erschien weiss, ohne jede Spur einer Röthung, und liess keine Details erkennen. Nach Injection von Blut füllten sich die Chorioidealgefässe wieder, ohne dass ein Extravasat sichtbar wurde. Der Versuch gelang in gleicher Weise bei Petroleumlicht. Die bei Natriumlicht herausgenommene Retina war schön blass rosenroth. Beide Untersucher kamen zu dem Schlusse, dass bei gewöhnlicher künstlicher Beleuchtung des Augengrundes der Sehpurpur nicht sichtbar sei.

Weitere Beobachtungen hat auch Kühne (Centralbl. 11, S. 193) neuerdings veröffentlicht. Er vermisste die rothe Färbung der Stäbchenaussenglieder nur bei der Fledermaus und bei Vögeln (Taube und Huhn). Niemals fand er rothe Färbung der Aussenglieder von Zapfen. Rindsembryonen, deren Netzhäute schon erkennbare Stäbchenaussenglieder enthielten, zeigten diese stets purpurfarben. Die rothe Färbung rührt von einem in Lösung und fester Form darstellbaren Stoffe her, dessen einziges bisher bekanntes Lösungsmittel Galle oder ein gereinigtes Cholat ist. Die filtrirte klare Lösung ist carminroth, wird am Lichte bald chamois und endlich farblos. So lange darin Roth erkennbar ist, absorbirt sie alles Licht des Spectrums. Die Netzhäute bleichen im Gelbgrün des objectiven Sonnenspectrums nach 15 Minuten, schwächer im Blaugrün, Blauindig und Violet, eben bemerklich in Gelb und Orange, gar nicht in Roth und Ultraviolet. Sehr starkes Natronlicht bleicht eine Froschretina in 2 Stunden vollständig aus. Netzhäute mit Optogrammen sind auf Porcellan getrocknet im Dunkeln haltbar. Im frischen Ochsenauge erhielt K. bis zu einer Stunde nach dem Tode Optogramme, die 3 Mal so gross als im Kaninchenauge sind.

Weiter fand Kühne (Centralbl. 15, S. 258) sowohl beim Menschen, als beim Affen die Hinterfläche der Macula und der Fovea farblos und im Umkreise des gelben Fleckes und in der Nähe der Ora serrata den Sehpurpur nur sehr schwach entwickelt. Schattirungen des Purpurs, welche der verschiedenen Farbenempfindlichkeit der menschlichen Retina entsprechen könnten, fand K. nicht.

Jäger (Wiener Presse 13, S. 418) macht aufmerksam, dass er bereits vor 20 Jahren eine Imbibitionsröthung der Netzhaut von der Gefässröthung

unterschied, und das Schwinden und Zunehmen dieser Röthung mit dem Sehacte in Zusammenhang brachte. Seiner Ansicht nach ist die Imbibitionsröthung vom Blutfarbstoffe abhängig. — Dasselbe berichtet auch Schnabel (Wiener med. Wochenschr. 11).

Schenk und Zuckerkandl waren die Ersten, die den Sehpurpur (oder das „*Sehroth*“, wie jetzt Boll den Sehpurpur zu nennen vorschlägt; Allgem. Wiener med. Zeitung 12, S. 105) beim Menschen, und zwar an dem Auge des unlängst in Wien hingerichteten Muttermörders nachgewiesen haben (Wiener allgem. med. Zeitung 11, S. 89). Die Hinrichtung fand in einem nicht sehr hellen Hofräume in den ersten Morgenstunden statt. Der Scharfrichter schloss, wie dies bei Hinrichtungen gewöhnlich zu geschehen pflegt, dem Erhenkten sofort die Augen und bei der Section wurden dieselben dadurch, dass die Kopfhaut über das Gesicht herabgezogen worden war, vor Lichteinfall geschützt. Beide Beobachter konnten das Sehroth noch 2¾ Stunden nach dem Tode von seiner vollen Intensität bis zum Erbleichen nachweisen.

Untersuchungen über das Sehroth am *kranken* und *verletzten* menschlichen Auge veröffentlicht Adler (Centralbl. 14, S. 242). Er fand nach Untersuchung von 3 enucleirten Augen, dass das Sehroth vorhanden war, wenn die Netzhaut noch functionsfähig war, dass es vermisst wurde, wenn Lichtempfindung gefehlt hatte. Weiter fand er, dass das Sehroth weniger intensiv war, wenn Trübungen der dioptrischen Medien vorhanden waren, dass es sich aber selbst bei von der Chorioidea abgelösten, mit Glaskörper bedeckten Netzhäuten noch mindestens eine Stunde erhalte, einmal geschwunden sich aber nicht mehr herstelle. Bei einem 7 jährigen Kinde fand er nach einer Schnittverletzung des linken Auges ein Stück offenbar von der Ora serrata abgerissener Netzhaut nach innen hinter der Pupillenebene auf einem dislocirten Linsenfragment in der Mitte des Sehloches fixirt, welches nebst den gut injicirten Netzhautgefässen auch Sehroth erkennen liess. Letzteres war in wenigen Stunden unter Sonnenlicht geschwunden, während die Gefässe der Retina wohl verdünnt, aber noch deutlich erkennbar waren. Das Sehroth kehrte auch später nicht wieder.

Von Fuchs und Welponer (Wiener med. Wochenschr. 10) wurde das Sehroth bei 2 todt zur Welt gekommenen, aber reifen Kindern constatirt.

Bei einem an Tumor cerebelli gestorbenen Manne, der an Neuritis optica gelitten hatte, konnte auch Schmidt-Rimpler (Centralbl. 23, S. 401) nach Enucleation der Augen im Natriumlicht das Sehroth nachweisen, und fand an der Macula, wie Kühne, kein Sehroth, was ihm für die Erklärung der dunklen Färbung der Macula im ophthalmoskopischen Bilde von Wichtigkeit scheint. — Dagegen konnte Michel (Centralbl. 24, S. 463) bei einem wegen

Orbitalkrebs enucleirten Auge, welches früher normale Sehschärfe hatte und keine ophthalmoskopisch nachweisbaren Veränderungen zeigte, trotz dass bei der Untersuchung alle erforderlichen Cautelen berücksichtigt wurden, durchaus keine Spur von Sehroth weder an der Ora serrata, noch an der Fovea nachweisen. Auch die in Alaunlösung präparirte Netzhaut zeigte unter dem Mikroskop kein Sehroth.

Königstein (Wiener med. Presse 12, S. 396) suchte die günstigen Resultate der *Dunkelcur* bei Erkrankungen des Augengrundes durch das Verhalten des Sehpurpurs zu erklären. Bei optischen Hyperästhesieen und Anästhesieen bestehe ein Missverhältniss zwischen Consumption und Production des Sehrothes. Centrale Skotome und Amaurosen nach plötzlicher Insolation erklären sich durch intensives Bleichen, und nicht durch Gerinnen der Netzhautelemente.

Exner referirt in Kürze über Boll-Kühne's Entdeckung (Wiener med. Wochenschr. 8, S. 174) und bemerkt, dass der Grad des Verzehrens von Sehroth nicht der Intensität unserer Lichtempfindung entspreche. Durch Natronlicht wurde das Sehroth nicht verzehrt, und doch ruft dasselbe eine intensive Lichtempfindung in unserem Auge hervor. Da man das Sehen des gelben Lichtes dem Kaninchenauge doch nicht gut absprechen kann, so muss daran gedacht werden, dass ausser dem rothen Farbstoffe noch andere Körper, die nicht gefärbt zu sein brauchen, in der Netzhaut vorhanden sind, welche durch andere Lichtsorten chemische Veränderungen erleiden, wenn man überhaupt das Schwinden des Sehrothes mit dem Sehact in Verbindung bringen will. Das Sehroth würde dann in seinen Functionen den Blau empfindenden Netzhautelementen der Young-Helmholtz'schen Theorie entsprechen.

In einer die *geschichtliche Entwickelung des* **Farbensinnes** behandelnden Brochure (Leipzig, Veit & Comp. 1877) führt Magnus, gestützt auf Geiger's sprachwissenschaftliche Forschungen in dieser Richtung an, dass die Wortbezeichnungen für Farben im Alterthum sehr arm und unsicher waren: zuerst wurde blos hell und dunkel, später gelbroth und am spätesten grünblau durch Worte benannt. M. zieht daraus den etwas gewagten Schluss, dass die Farben nicht zu allen Zeiten von der Netzhaut in gleicher Weise empfunden worden sind, und dass sich namentlich der Farbensinn für die brechbareren Strahlen (blau und violett) erst im Laufe der letzten 3 Jahrtausende entwickelt habe. Er prophezeit unseren Nachkommen eine weitere Ausbildung des Farbensinnes.

Experimentelle Untersuchungen *über die Abhängigkeit der* **Farbenempfindungen** *von der Lichtstärke* hat Chodin (Preyer's Sammlung phys. Abhandlungen von Preyer I, 7) sowohl mit Pigmenten, wie mit Spectralfarben angestellt. Bei den Versuchen mit Pigmentfarben wurde die Abschwächung

der Intensität durch Verdunkelung mit Rauchgläsern oder durch Verdunkelung des Beobachtungsraumes erzielt. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen waren: 1) Bei einem gewissen Grade der Beleuchtungsintensität erscheinen alle fertigen Pigmente farblos und unterscheiden sich durch grössere oder geringere Helligkeit von ihrer Umgebung. 2) Bei geringer Verminderung der Beleuchtung erscheinen nur einige Pigmente farbig, während andere nur Lichteindrücke machen. 3) Der Grund der Pigmentfarbe ist von Einfluss auf die Erkennbarkeit derselben; im Allgemeinem werden die Farben auf schwarzem Grunde früher erkannt. 4) Bei Verminderung der Beleuchtung verändern die Pigmentfarben ihren Farbenton und ihre Sättigung. 5) Die Farbe des Pigmentes wird nur im ersten Momente erkannt, nachher verschwindet sie nnd erscheint wieder bei kleinen Seitenbewegungen des Auges. Bei den Untersuchungen mit *Spectralfarben* erhielt Ch. Resultate, die in Manchem von denen Bezold's abweichen. Er fand, dass bei sehr grosser Verminderung des Lichtes alle Spectralfarben farblos wurden und sich nur durch ihre Helligkeit unterschieden. Bei geringerer Verminderung der Lichtintensität erscheinen einige Spectralfarben noch farbig, andere aber nicht; zuerst erscheinen Gelborange und Gelb, dann Orange und Grünroth und Blau, endlich Rothbraun und Violett. Die Spectralfarben zeigen bei Verminderung der Lichtintensität bedeutende Veränderungen in Ton und Lage. Am meisten verändern sich in dieser Hinsicht Gelb, Grün, Blau. Bei Spectralfarben wie bei Pigmenten werden bei bedeutender Verminderung des Lichtes die Farben nur im ersten Momente erkannt, dann verschwinden sie, um bald wieder zu erscheinen. Die Frage, warum einige Spectralfarben früher erkannt werden, als andere bei grösster Verminderung der Lichtintensität, ist vorläufig unmöglich zu beantworten. Den Einfluss zunehmender Lichtintensität auf die Farbenempfindung untersuchte Ch. auf die Weise, dass er von der Seite her directes Sonnenlicht mittels einer Linse von kurzer Brennweite auf farbige Objecte leitete, und durch Nähern der Linse bis auf ihre Hauptbrennweite allmälig verstärkte. Er kam dabei zu demselben Resultate, welches Helmholtz bereits für Spectralfarben erlangte, dass nämlich die Veränderungen der Pigmentfarben bei Verstärkung der Beleuchtung darin bestehen, dass sie allmälig in Weiss übergehen. Spectralfarben verändern bei Verstärkung der Lichtintensität ihre Lage und ihren Ton. Gelb wird breiter, verdrängt Grün und Orange und geht schliesslich in Weiss über. — Auch Blau verbreitert sich, wird Weissblau und endlich Weiss — Roth wird Braunroth, Violett erscheint an der Stelle des Ultraviolett. Die dauerhaftesten Spectralfarben bei Herabsetzung der Lichtintensität sind Grün, Orange, bei der Steigerung derselben Gelbblau und dann Roth. Die Lage und Ausdehnung der Spectralfarben bei mittlerer Lichtintensität hat zuerst Listing ausführ-

licher beobachtet und gefunden, dass die Schwingungszahlen der verschiedenen reinsten Farben eine arithmetische Progression bilden. Der Unterschied zwischen den einzelnen Gliedern beträgt ihm zufolge annähernd 48 Millionen in der Secunde. Für die äussersten Endfarben Listing's (Braun und Lavendel) ergibt sich annähernd das Verhältniss der Octave. Ch. controllirte Listing's Resultate, und fand conform mit Preyer, der ähnliche Versuche früher angestellt hatte, dass eine solche Regelmässigkeit im Unterschiede der Schwingungszahlen der reinsten Farben nicht existirt; der Unterschied zwischen den Schwingungszahlen für Gelb und Orange, für Gelb und Grün, für Blau und Violett ist bei Listing unrichtig angegeben. Um den Einfluss der Lichtstärke auf die binoculare Mischung der Farben zu prüfen, mussten binoculare Farbenmischungen hergestellt werden. Mittels des Spectroskopes konnte Ch. zu keinem Ziele gelangen, da er nie Mischfarben, sondern nur Wettstreit der Sehfelder erhielt. Mit Pigmentfarben konnte er Mischfarben bei binoculärer Mischung, aber nur unter gewissen Bedingungen erhalten, 1) bei gleicher Helligkeitsdifferenz der zu mischenden Farben mit dem Grunde, 2) bei geringer Helligkeit und Beleuchtungsintensität, 3) bei kleinen Objecten, 4) bei Refractionsgleichheit oder wenigstens geringer Differenz der Refraction beider Augen. Auch glaubt Ch., dass möglicherweise individuelle Verschiedenheiten des Gehirnes das Gelingen des Experimentes beeinflussen können.

Ueber den **Daltonismus** *und die Young'sche Farbentheorie* stellte Rählmann (Archiv für Ophth. XX, S. 29) Untersuchungen an. Er fand dass die Symptomencomplexe, die das sonderbare Bild der sogenannten Farbenblindheit zusammensetzen, auf bestimmte Momente der Erregbarkeit zurückzuführen sind. Bei einer Hauptgruppe von Empfindungsstörungen, wie sie bei Sehnervatrophie vorhanden sind, findet man als Hauptmoment eine Erregbarkeitsveränderung in denjenigen Nervenelementen, welche vorzugsweise die Empfindung Grün und Violett im Normalauge vermitteln. Bei dieser Gruppe ist das violette Spectralende verkürzt. Bei einer zweiten Gruppe von Farbenblinden, welche in der Regel als rothblind bezeichnet werden, ist die Erregbarkeit in den die Empfindung Roth und Grün vermittelnden Nervenelementen so verändert, dass diese Fasergattungen für mehr brechbare Strahlen vorzugsweise adaptirt sind, so dass die Maxima der Intensitätscurven zunächst für Roth und in entwickelten Fällen auch für Grün mehr nach Violett verschoben gedacht werden müssen. In diesen Fällen ist das rothe Spectralende verkürzt. Bei der dritten Gruppe ist die Nervenerregbarkeit so verändert, dass keine verschiedenen Phasen der Erregung in den von Young postulirten drei Energieen mehr übrig bleiben und die Maxima aller drei, die Stärke der Empfindung ausdrückenden Curven zusammenfallen. Bei dieser Gruppe fand R. beide Spectralenden verkürzt. Sämmtliche qualitative Licht-

eindrücke der 2 ersten Gruppen mischen sich aus Gelb und Blau. Bei der dritten Gruppe bleibt nur eine qualitative Lichtempfindung und deren quantitative Abstufung als rudimentärer Farbensinn zurück. In den eben angeführten Fällen ist die Empfindlichkeit für verschiedene Farben gegenüber der des Normalauges bedeutend gesunken, während sie für die übrigen nur wenig niedriger oder beinahe gleich gefunden wird. Es kommen nun Fälle vor, bei welchen für einige Farben eine erhöhte, für andere eine normale oder herabgesetzte Empfindlichkeit besteht. In solchen Fällen finden sich die Spectralenden unverkürzt, unter Umständen jedoch auch verlängert, und es wird dann noch der Factor der Lichtstärke auf die Empfindungsqualität als besonders regulirend einwirken und die für jeden physiologischen Farbenempfindungsact bestimmende Function der Reizstärke um so mehr in Geltung treten.

Das wichtige Capitel über *Farbenblindheit* bespricht auch Stilling (A. O. Beilage z. klin. Monatsbl. von Zehender 1875, 1, 2, 3, 4). Er wendet zur Prüfung des Farbensinnes die Methode des simultanen Contrastes an, bei welcher das Urtheil des Untersuchten gänzlich ausgeschlossen wird, und controllirt die erhaltenen Resultate durch das Spectroskop. Er fand, dass bei Allen, wo die Empfindung für Roth und Grün verloren ist, dennoch die für Blau und Gelb unverändert geblieben war, was zur Annahme von 4 Grundfarben, von denen je 2 und 2 eine innere Zusammengehörigkeit besitzen, drängt. Die partielle *angeborene Farbenblindheit* zerfällt in Rothgrünblindheit und Blaugelbblindheit. Erstere ist die weitaus häufigere. Alle dieser Klasse angehörigen Personen sehen nur Gelb und Blau; Roth und Grün sehen sie entweder nur dunkel oder es scheint ihnen, als wäre es Blau oder Gelb. Das Spectrum kann dabei unverkürzt oder bis zur Linie D verkürzt sein. Bei erhaltenem Spectrum bezeichnen sie Roth als Gelb, Grün bis zur Thalliumlinie Gelb, von da ab Blau. Die Rothgrünblindheit ist ein ererbtes Leiden, das sogar eine Generation überspringen kann. Blaugelbblindheit kommt ungleich seltener vor. Derartige Farbenblinde sehen kein Blau und kein Gelb. Im Spectroskop sehen sie nur Roth und Grün. Bei allen von St. beobachteten (3) Fällen bestand enorme Verkürzung des Spectrums nach rechts. Spectrales lichtstarkes Blau bewirkte nicht einmal Lichteindruck, Gelb erschien stets roth. Beim Sortiren von Pigmenten legten sie Grün mit Blau, Gelb mit Rosa und Lila zusammen. Ausser dieser wirklichen Blaugelbblindheit kommen auch Fälle von nur herabgesetzter Reactionsfähigkeit auf Contraste vor. St. schliesst sich Hering's Theorie der Farbenempfindung (vergl. unsere Analekten Bd. 130 S. 82) an, und hält an dem Bestande einer rothgrünen und gelbblauen Sehsubstanz fest. Nach pathologischen Fällen zu schliessen, glaubt er, dass diese farbenempfindenden

Elemente in 2 Schichten über einander liegen, in den äusseren die rothgrünen, in den inneren die blaugelben. Die *erworbene Farbenblindheit* tritt in 2 Formen als Rothgrünblindheit und als Achromatopsie auf, Blaugelbblindheit scheint erworben nie vorzukommen. Um zu entscheiden, ob man es mit Farbenblindheit oder nur verminderter Farbenempfindlichkeit zu thun habe, empfiehlt sich der Gebrauch des Magnesiumlichtes. Anomalieen des Farbensinnes kommen bei Atrophie, Amblyopie mit centralen Skotomen und Neuroretinitis vor. Intact bleibt derselbe bei Chorioretinitis, Glaukom, Retinitis album. und apoplektischen Netzhautblutungen und Amblyopieen ohne Befund. Das Spectrum zeigt bei erworbener Farbenblindheit grosse Varietäten: es kann verkürzt sein oder im Gegensatze zur angeborenen Verkürzung sich im Magnesiumlicht verlängern. Auch Lücken, deren Entstehung wohl auf die Zerstörung gewisser lichtempfindender Fasern zurückzuführen sein dürften, werden in demselben angegeben; dieselben können so bedeutend sein, dass das Spectrum discontinuirlich, Gelb und Blau durch einen schwarzen breiten Streifen getrennt erscheint. Von weit grösserem klinischen Interesse als die Prüfung des eigentlichen Farbensinnes ist die der Sehschärfe für Licht von verschiedener Farbe. Um die Sehschärfe für verschiedenes Licht prüfen zu können, hat St. farbige Buchstabentafeln in den 4 Grundfarben von gleicher Lichtstärke herstellen lassen. Die Buchstaben sind in der Grösse der Snell'schen Schriftproben 20, 30, 50 etc. vorhanden. Endlich liess St. auch von einem farbenblinden Maler eine Buchstabentafel anfertigen, welche zur raschen Constatirung der Farbenblindheit sehr empfehlenswerth ist. Es sind dies farbige Buchstaben auf farbigem Grunde. Dem Farbenblinden erscheinen die farbigen Buchstaben in gleicher Farbe und Lichtstärke, wie der Grund auf dem sie gemalt sind, er ist daher nicht im Stande die Buchstaben zu lesen. Die technischen Mängel die noch an dieser letzten Tafel haften, hat St. in neu herausgegebenen Tafeln (Die *Prüfung des Farbensinnes beim Eisenbahn- und Marinepersonale*, Cassel, Th. Fischer 1877) zum grossen Theil beseitigt. Die neuen Tafeln zeigen grosse Quadrate, welche aus einer Zahl kleiner Quadrate bestehen, in welche ein Buchstabe hineingemalt ist. So finden sich Tafeln mit rothen Buchstaben in grünen und gelben Quadraten und nebstbei eine Tafel wo, anstatt Buchstaben, einfache Figuren (ein Kreuz, ein Stern) eingemalt sind.

Unter dem Titel „*Versuche eines Farbenblinden am Spectralapparat*" veröffentlicht Camerer (Zehender's Monatsbl. 15. S. 52) die Versuche an seinem eigenen farbenblinden Auge. C. verwechselt Gelbroth, Grün und Gelb — alle drei Farben erscheinen ihm gelb — dunkles Gelbroth, Grün und Gelb nennt er gewöhnlich Braun, Violett hält er für Blau, reines Roth und Rosa ist er eher zu unterscheiden im Stande. Die Versuche über die Unter-

scheidungsempfindlichkeit für Lichtstärke der Spectralfarben (nach der Methode der mittleren Fehler angestellt) ergeben eine Verringerung desselben ($^1/_{36}$ für Roth, $^1/_{43}$ für Orange, $^1/_{36}$ für Gelb, $^1/_{37}$ für Grün, $^1/_{32}$ für Blau und $^1/_{19}$ für Violett), dagegen unterschied sich die Unterscheidungsempfindlichkeit für Helligkeit des weissen Lichtes des untersuchten Auges nicht erheblich vom normalen Auge. Die Messung der Intensität der einzelnen Spectralstellen für das Auge wurde nach Vierordt's Methode vorgenommen. Sie beruht auf der Beimischung weissen Lichtes zur Spectralfarbe und dieses weisse Licht wird durch allmälige Abschwächung mit Rauchgläsern von bekannter lichtschwächender Kraft so lange gemindert, bis die nur von der Spectralfarbe erleuchtete Stelle des Sehfeldes nicht mehr unterschieden werden kann von der benachbarten Stelle, welche von derselben spectralen Farbe und dem abgeminderten Weiss zugleich erleuchtet wird. Je schwächer die Spectralfarbe, um so mehr muss das beigemischte Weiss abgemindert werden. Es verhalten sich demnach die Lichtstärken der Spectralfarben proportional der durch die Rauchgläser abgeschwächten Lichtstärke des zugemischten Weiss, bei welcher eben dieses Weiss aufhört bemerklich zu werden. Aus den Resultaten dieser Untersuchungen schliesst C.: 1) Dass die Lichtstärkeempfindungen seines Auges von dem Spectralbezirke A an steigen, um bei D das Maximum zu erreichen und dann wieder zu fallen (wie am normalen Auge). 2) Dass die Stärke der Empfindung seines farbenblinden Auges im Bezirke A bis D etwa $^1/_8$ von der des normalen Auges ist; dass dieses Verhältniss aber von D bis G continuirlich wächst und schliesslich im Bezirke G bis H wieder annähernd constant bleibt (etwa $2^5/_{10}$). C.'s Auge ist daher nicht für Roth und Grün allein relativ blind, sondern seine Blindheit ist in einem stetigen Verhältniss von der Brechbarkeit der Lichtstrahlen abhängig.

In einem Aufsatze über *Farbenblindheit* (Brit. med. Journ. 1877, Nr. 836, Hirschberg's Centralblatt 1. S. 65) werden dreierlei Arten derselben: Grün-, Blau- und Rothblindheit, besprochen. Letztere ist die wichtigste. Vilson fand in Edinburg 17·7 pCt., Dalton in England 8—12 pCt., Seebeck in Preussen 12·5 pCt., Favre in Frankreich 2 pCt. und Ricco in Modena zählt bei einer Praxis, die sich über 33000 Seelen erstreckt, nur 3 Fälle. Der Grund für Rothblindheit liegt nach der Young-Helmholtz'schen Theorie in einem Mangel an Empfindlichkeit für Roth, bei den sonst durch diese Farbe sehr erregbaren Elementen; Hochecker und Leber nehmen an, dass die Retina, obgleich anatomisch gesund, unempfindlich ist für die Strahlen bestimmter Wellenlänge, Woinow und Hering erklären jedes rothblinde Auge auch für grünblind. Galezowski erklärt die Farbenempfindung durch Zerlegung des weissen Lichtes in concentrische farbige

Zonen mittels der Zapfen. Nach Ricco's Experimenten scheint es sich bei Rothblindheit um Mangel der Empfindlichkeit solcher Fasern, die im normalen Zustande für Roth empfindlich sind, zu handeln.

Ueber die *Häufigkeit der Farbenblindheit* in England veröffentlicht H. W. Page (Lancet 1877, Nr. 2) Beobachtungen. Unter 800 Beamten der London and Nord-Western Railway fand er nicht einen Fall. Die Farbenblindheit scheint also in England ziemlich selten. Briefliche Mittheilungen anderer Bahnärzte machten ebenfalls auf das seltene Vorkommen dieser Abnormität aufmerksam.

In einem Aufsatze **„zur Dioptrik des Auges"** beweist v. Hasner (Hirschberg's Centralblatt I, März 37), dass man, um bei der Entwickelung der dioptrischen Grundgesetze, die analytische Behandluug, die nur Wenigen zugängig, entbehrlich zu machen, alle dioptrischen Gleichungen exact aus dem Satze von der Aehnlichkeit der Dreiecke entwickeln könne und führt auch auf diese Art die Grundformel für die Brechung des Lichtes an einer Kugelfläche aus.

Bei 134 **Geisteskranken** *der psychischen Klinik Leidesdorf's* hat Klein (Psychiatrische Studien aus der Klinik Prof. Leidesdorf's, Wien 1877, Braumüller, S. 114) Augenspiegeluntersuchungen angestellt. Er untersuchte 42 Paralytiker, 19 Maniakalische, 19 Epileptiker, 17 Alkoholiker, 4 Apoplektiker, 6 Melancholiker, 26 verschiedene Formen von Psychosen (Verrücktheit, Blödsinn etc.) und einen Fall von Tabes. 89 Mal bekam er einen positiven Befund, 45 Mal keinen solchen. (Von den 89 positiven Befunden sind aber nur 31 wirklich als solche aufzufassen, da bei 58 Befunden keineswegs aller Zweifel behoben ist, ob es sich um pathologische Veränderungen oder vielmehr um physiologische Varietäten handle. Ref.) Als Retinitis paralytica, die in den 42 Fällen von Paralyse 18 Mal vertreten war, beschreibt er einen, den senilen Trübungen der Netzhaut ähnlichen Befund, bei dem nebstbei stellenweise eine Verbreiterung der Arterien durch Breiterwerden der seitlichen dunkeln Contouren, bei Gleichbleiben der centralen lichten Reflexstreifen beobachtet werden konnte. Das centrale Sehen soll bei einer grossen Zahl von derartig Erkrankten normal geblieben sein. Von der Meynert'schen Ansicht ausgehend, dass die Retina als ein Theil der Gehirnrinde aufzufassen sei, sieht K. auch in dieser Erkrankung der Retina nur einen Theil der Periencephalitis paralytica. Von abnormen Befunden fand er bei Paralytikern 18 Retinitis paralytica, 2 Atrophieen, 4 Retinitis, 1 Neuritis, 1 Hyperämie. Bei Maniakalischen ausser 4, den Paralytikern ähnlichen Befunden 1 Retinitis, 2 Verfärbungen des Sehnerven, 3 Hyperämieen. Bei Epileptikern 1 Befund wie bei Paralyse, 2 Verfärbungen, 2 Atrophieen, 1 Retinitis und 1 Hyperämie. Bei Alkoholikern: 4 Hyperämieen,

2 Befunde wie bei Paralyse, 1 Verfärbung, 1 Atrophie. Bei den 26 Fällen diverser Formen: 2 Verfärbungen, 1 Retinitis, 1 Neuritis, 3 Befunde wie bei Paralyse. Bei Apoplektikern: 1 Atrophie, 1 Befund wie bei Paralyse. Die Melancholiker ergaben nicht einen positiven Befund. Nebstbei fand er eine Reihe abnormer (?) Befunde, deren Deutung noch zweifelhaft ist. Bei Paralytikern constatirte er Atrophie selten, häufig dagegen bei Epileptikern. Eine Hysteroepilepsie wurde während des Anfalles untersucht und Retinalischämie und klonischer Pupillenkrampf gefunden. Sehr häufig fand K. bei Epileptischen eine Erhöhung des centralen Reflexes der Retinalgefässe. Er erklärt diesen Befund durch einen grösseren Verbrauch von Eiweisskörpern des Blutes, welcher wässrige Beschaffenheit des letzteren, somit geringeren Brechungsexponenten, daher eine grössere Differenz zwischen diesem und dem Brechungscoëfficienten der Gefässwand mit sich bringe (?). Den Alcoholismus hält K. nicht für eine eigene Krankheitsgruppe, sondern blos für ein ätiologisches Moment. Dass das Ophthalmoskop den Verdacht auf Lues zur Gewissheit erheben kann, wenn Synechieen, Glaskörpertrübungen, Retinochorioiditis nachgewiesen werden, ist wohl etwas längst Bekanntes. K. gibt zu, dass das positive Resultat seiner Untersuchungen sehr dürftig sei, glaubt jedoch, dass selbst der negative Theil, insofern er auf manche mögliche Irrthümer aufmerksam macht, nicht ohne Werth sei. Dr. Schenkl.

Physiologie und Pathologie des Nervensystems.

Ueber den heutigen Stand *von der Localisation im* **Grosshirn** schreibt Hitzig (Corresp.-Blatt der Schweizer Aerzte, 1877, 6, 7). Das grosse Gehirn kann entweder in ähnlicher Weise functioniren, wie die Leber; nämlich derart, dass jeder kleinste Theil des Gehirns je nach seiner Grösse in gleichartiger Weise seinen Theil an der Production dessen, was man höhere Seelenfähigkeiten nennt, wie jedes Läppchen der Leber in gleichartiger Weise zur Gallenproduction mitwirkt, oder das Gehirn ist als ein Complex functionell verschiedener Apparate zu betrachten. Im ersten Falle würden wir also mit jedem beliebigen Felde Gehirn alle sinnlichen Wahrnehmungen appercipiren, sowie alle Vorstellungen und Willensimpulse produciren können, nur würde das Product je nach der Grösse der verwendbaren Substanz im Gehirn im Gegensatze zur Gesammtmasse des Grosshirns verhältnissmässig klein ausfallen. Im anderen Falle hingegen würden wir mit gewissen Feldern appercipiren, mit anderen bewegen und nebenher wäre natürlich die Existenz von beliebig vielen Feldern von ihrer besondern Art nach ganz unbekannter

Function nicht ausgeschlossen. Die Frage liegt daher nun so: Lässt sich durch den Versuch feststellen, dass irgend ein Feld des Grosshirns mit anderen Eigenschaften begabt ist, als die anderen Felder oder ergibt sich vielmehr das Gegentheil? Die Versuche von Flourens sprachen für das Letztere; wenn er vom Gehirn wenig fortnahm, blieb die Sache wirkungslos, nahm er aber mehr fort, so wurden die Sinnesfunctionen wie die Bewegungen gleichmässig schwächer; der Effect war derselbe, gleichviel wo er operirte, wenn nur die abgetragene Masse gleich gross blieb. War eine gewisse Grenze überschritten, so verschwand plötzlich der gesammte Rest der früher nur beeinträchtigten Functionen, aber Alles konnte in wenigen Tagen wieder vorhanden sein, wenn nur ein immerhin kleiner Theil des Grosshirns erhalten blieb. Die Versuche von Fritsch und H. ergaben aber Resultate, welche früheren Forschern entgangen waren. Wurden bestimmte Theile des Grosshirns mit elektrischen Strömen gereizt, so bewegten sich die Muskeln der gegenüberliegenden Körper- und Gesichtshälfte des Thieres; bei Reizung anderer Theile des Grosshirns bewegte sich nichts. Die erhaltenen Reizeffecte liessen sich innerhalb einer bestimmten Zone localisiren, und zwar liegen diese Reizpunkte beim Affen sämmtlich in einem Gyrus, welcher dem Gyrus praecentralis des Menschen entspricht, beim Hunde und der Katze finden sie sich in 2 Gyris des Vorderhirns. Verletzt man diese Stellen, so entstehen Störungen in der Muskelinnervation der gegenüberliegenden Körperhälfte; Verletzungen anderer Theile der Oberfläche des Grosshirns in genau gleicher Weise setzen keine Störungen der Muskelinnervation. Diese Thatsachen sprechen gegen Flourens und liefern den Nachweis, dass gewisse Felder des Hirns gegen Eingriffe reizender oder lähmender Art anders reagiren, als alle anderen Felder des Organs. Dies bedeutet aber, dass keineswegs die Seele eine Art Gesammtfunction des Grosshirns ist, sondern dass vielmehr einzelne seelische Functionen, wahrscheinlich alle, zu ihrem Eintritt in die Materie oder zur Entstehung aus derselben auf circumscripte Centra der Grosshirnrinde angewiesen sind, mit einem Worte, dass es eine Localisation im Grosshirn gibt. Die Versuche von H. ergaben zunächst die Stellen, von denen aus man mit schwachen Strömen die Extremitäten, den N. facialis und die Augenmuskeln in Bewegung setzen kann; weiter ergaben sie, dass die Muskeln des Rumpfes und des Schwanzes sich von anderen Punkten aus in ziemlich inconstanter Weise reizen lassen. Ferrier fand, dass durch starke elektrische Ströme von den vorderen und basalen Hirnpartieen des Hundes und der Katze aus Fressbewegungen hervorzurufen sind. Es bewegten sich die den Mund umgebenden Theile des N. facialis, die Portio masticatoria des N. trigeminus, sowie die Zunge und die zwischen Kinn und Sternum liegenden Muskeln. Wichtig ist besonders

bei diesen Versuchen, dass von diesen Theilen aus fast jeder Reiz mit doppelseitigen Bewegungen beantwortet wurde, und wäre es daher nicht unmöglich, dass die Seltenheit cerebraler masticatorischer Lähmungen durch diese bilaterale Innervation ihre Erklärung finden. Auch ist es von Interesse, dass die Stelle, welche zu den Zungen-Mundbewegungen in Beziehung steht, beim Affen ganz benachbart jenem Theil der 3. Stirnwindung liegt, dessen Läsion beim Menschen so häufig Aphasie bedingt. Soltmann fand, dass bei neugeborenen Thieren die sämmtlichen Reizeffecte von der Oberfläche des Grosshirns aus fortfallen; erst am 10. Lebenstage erscheinen Zuckungen in der Vorderpfote und erst am 16. sind die Centren so entwickelt, wie beim Erwachsenen. Lähmungsversuche, selbst grosse Exstirpationen ergaben das gleiche Resultat. Die Thatsache, dass Neugeborene nicht bewegungslos, aber bewegungsarm sind, erklärt Soltmann durch die anatomischen Forschungen Meynert's. Die Bewegungen der gesammten Musculatur sind im Hirnschenkel auf zweifache Art vertreten. Eine dieser Bahnen kommt von der Rinde durch Seh- oder Vierhügel zur Haube herab und steht von den grossen Ganglien aus durch eine Seitenbahn mit den Sinnesnerven in Verbindung. Sie ist demnach als eine Reflexbahn aufzufassen und in der Haube beim Neugeborenen bereits reich entwickelt. Die andere Bahn aber passirt Linsenkern und Streifenhügel, resp. die innere Kapsel und tritt in den Hirnschenkelfuss ein. Sie gilt als die Bahn der Willkürbewegungen und ist bei Neugeborenen im Fusse des Hirnschenkels noch sehr schmächtig repräsentirt. So sind die bei uns nach der Geburt vorhandenen Bewegungen lediglich als Reflexbewegungen zu betrachten, und man kann sich vorstellen, dass der Fortfall der elektrischen Reaction sowie die Wirkungslosigkeit der Abtragungen daher rührt, dass die Bahnen für die Leitung irgend welcher Impulse vom Stirn-Scheitelhirn nach dem Hirnschenkel hin noch nicht vollständig ausgebildet sind, also das Object für die Bethätigung wie für die Ausschaltung der Function noch fehlt. — Andere Forscher verfolgten die Reizeffecte mehr in die Tiefe des Gehirns. H. fand, dass man Zuckungen erhält, wenn man innerhalb der sog. erregbaren Zone nadelförmige Elektroden tiefer und tiefer in das Gehirn einsenkt, und dass man keine Zuckungen erhält, wenn man dasselbe ausserhalb der erregbaren Zone thut. Das Gleiche erzielte man, wenn mit einem kleinen Löffel Löcher in verschiedene Stellen des Gehirns eingegraben und deren Wandungen gereizt wurden, denn auch hier traten nur Zuckungen ein, wenn sich die Löcher innerhalb der erregbaren Zone befanden. Eckhard, Braun und Soltmann geben mit Bestimmtheit an, dass die reizbaren Stellen der Tiefe nicht dem Corpus striatum nebst Linsenkern, sondern den weissen Massen der inneren Kapsel und ihren Ausstrahlungen angehören; demnach wird es wahrscheinlich, dass auch

bei den von der Oberfläche aus vorgenommenen Reizversuchen nicht die graue Substanz im engeren Sinne, sondern die in sie einstrahlenden Leitungsfasern den erregten Theil abgeben. Es sind gegen die Reizversuche zahlreiche Einwände gemacht worden (deren Widerlegung im Original nachgelesen werden kann) und man hat daher einen anderen Weg zur definitiven Lösung der Frage eingeschlagen, die Lähmungsversuche. Verletzungen des Centrums für die Extremitäten haben eigenthümliche Motilitätsstörungen zur Folge; sie sind von der Verletzung der Markstrahlung unabhängig und treten schon bei geringfügigen Verletzungen der Rinde ein. Geht man mehr in die Tiefe, so sind die Erscheinungen intensiver und mannigfaltiger. Kleine Zerstörungen der Rinde bewirken „Störung des Muskelbewusstseins", einen Zustand, der darin besteht, dass die Thiere activ ihre Beine in ganz ungewöhnliche Stellungen bringen, z. B. mit dem Fussrücken auftreten, und dass sie die Glieder auch passiv in diese Stellungen bringen lassen, ohne die active Reposition vorzunehmen. Hebt man solche Hunde an der Rückenhaut auf, so deviiren entweder nur die contralateralen Glieder oder auch die anderen Extremitäten, und zwar die vorderen auf der Seite der Verletzung. Beim Kaninchen treten diese Erscheinungen schon im Sitzen auf. Dringt man tiefer in die Hemisphäre ein, so treten auch Sensibilitätsstörungen auf, und Schiff will daher die Reizerscheinungen als Reflexe und die Lähmungserscheinungen als secundäre Folgen von Sensibilitätsstörungen aufgefasst wissen, eine Ansicht, die aber H. widerlegt. Goltz dagegen will durch seine Versuche bewiesen haben, dass es ganz gleichgültig sei, wo man operirt, vorn oder hinten; die Effecte sind überall gleich und betreffen immer eine Reihe von Functionen, die Empfindung, die Bewegung, das Sehvermögen. Damit wären wir denn wieder auf dem Standpunkt von Flourens angekommen. Goltz bediente sich zu seinen Versuchen einer Druckpumpe, einer Clysopompe, mit der er beliebige, aber immer grosse Mengen Gehirn durch ein oder mehrere Trepanlöcher von 17 Mm. Durchmesser herausspülte. Die Sensibilität zeigte sich in verschiedener Art gestört; gleich nach der Operation war sie auf der entgegengesetzten Seite gänzlich aufgehoben; aber schon am nächsten Tage ist die Schmerzempfindung wieder da und nur die Reaction auf Druck scheint noch merklich geschädigt. Nach H. ist auch der Tastsinn in Mitleidenschaft gezogen, und hält diese wochenlang an. Störungen des Sehvermögens wurden in mannigfaltiger Weise nachgewiesen; die Thiere lieben es, mit der sehenden Seite an der Wand entlang zu laufen und stossen mit der Nase auf der blinden Seite an Tischbeine u. s. w. an. Auch schnappen sie nicht nach Fleisch, das ihnen von der blinden Seite gereicht wird, und weichen leuchtenden Gegenständen nicht aus. Bezüglich der Bewegungsstörungen haben die Hunde die Fähigkeit verloren, die Pfote als

Hand zu gebrauchen; sie reichen sie nicht mehr auf Commando, greifen nicht mehr damit nach der Nahrung u. s. w. und benutzen zu diesen Verrichtungen die gesunde Pfote. Aus alledem schliesst Goltz, dass die von H. vorgenommene Localisation im Grosshirn nicht existire, ja dass die geschilderten Bewegungsstörungen überhaupt nicht auf das Grosshirn zu beziehen und überhaupt nicht als Ausfalls-Lähmungserscheinungen zu betrachten seien, sondern vielmehr als Reizerscheinungen. Der Operationsreiz wirke nämlich hemmend auf die eigentlichen im Kleinhirn gelegenen Bewegungscentren. Zum Beweise dient ihm 1) der gelieferte Nachweis, dass Eingriffe in die verschiedensten Theile des Grosshirns ganz gleichen Effect haben und 2) dass die geschilderten Bewegungsstörungen sich allmälig wieder ausgleichen. Dagegen wendet nun H. ein, dass Goltz die total verschiedene Wirkung kleiner und mittelgrosser Zerstörung der einzelnen Provinzen nicht berücksichtigte, und dass weiter einzelne Störungen allerdings auffallend rasch verschwinden, andere aber permanent bleiben. Die Restitutionsmöglichkeit ist verschieden zu erklären; vielleicht wurden die betreffenden Centren nicht vollständig zerstört und bilden überhaupt nur Sammelplätze für die auf weite Strecken vertheilten Geburtsstätten der Willensimpulse; weiter kommt der Umstand in Betracht, dass man von den Tiefen jeder Hemisphäre aus beide Körperhälften erregen kann und endlich kann selbst eine partielle Regeneration der zerstörten Rinde nicht absolut geleugnet werden. Indem H. also seine Lehre von den Bewegungscentren gegen Goltz festhält, berührt er zum Schlusse nur noch die Frage, wie die beschriebenen Bewegungsstörungen aufzufassen sind. Eigentliche Paralysen sind es nicht, denn die Hunde können ihre Glieder noch bewegen; das erklärt sich auch ganz leicht daraus, dass die niederen Bewegungscentren intact geblieben sind. Um die Consequenzen von Sensibilitätsstörungen allein kann es sich auch nicht handeln, denn das Bestehen oder Nichtbestehen von Anästhesieen ist unwesentlich und einzelne Störungen können ihrer Art nach überhaupt nicht in Beziehung zur Sensibilität gebracht werden. Der Zustand charakterisirt sich als ein solcher, in dem die Thiere nur ein mangelhaftes Bewusstsein von den Zuständen des Gliedes besitzen, und die Fähigkeit, sich vollkommene Vorstellungen darüber zu bilden, ihnen abhanden gekommen ist. Es erscheint auch von vornherein wahrscheinlich, dass ein Eingriff in die graue Rinde, das Organ des Vorstellens, Störungen im Vorstellen hervorrufen würde. Wenn der im Centrum für die Extremitäten verstümmelte Hund auf dem Tische spaziert, so tritt er mit dem kranken Beine ins Leere und fällt vom Tische, obwohl er nachweislich nicht blind ist. Wenn er vor einer horizontalen Leiste herumläuft, so stösst er sich mit dem kranken Beine daran, obwohl er sie sieht. Die Hunde benehmen sich mit ihrer kranken Pfote so, als wenn alle äusserlichen

Zustände, einmal die der Muskeln, dann die der Objecte des Raumes vom Sensorium für die Bewegungen des kranken Gliedes, aber nur für dieses, nicht in Rechnung gestellt werden.

Ueber **Ataxie** schreibt Erlenmeyer jun. (Corresp.-Blatt für Psych. 1877, 5 u. 6). In der Aetiologie steht die Erkältung oben an; besonders aber Durchnässung an und für sich, dann eine Nässe, die auf die Füsse und Beine wirkt. Eine Erkältung in trockner, noch so kalter Luft führt weit seltener zur Tabes, als ein Gang im Regen, ein Verweilen auf feuchtem Boden, in kalten Zimmern mit nassen Füssen und dergl. Leyden führt Eisumschläge auf die Füsse unter den Ursachen der Tabes an; unterdrückte Fussschweisse. Tabes acquirirt man nicht leicht im eisig kalten Winter, wohl aber im regnerisch kalten Vorfrühling und Spätherbst. Die Zeit zwischen Erkältung und Ausbruch der Krankheit ist sehr verschieden, in einem Falle war schon nach 4 Wochen die Krankheit manifest. Ueberanstrengung der Unterextremitäten ist ebenfalls wichtig; auf sexuelle Excesse, Onanie legt E. mehr Gewicht, als dies neuere Beobachter thun. Auch die Bantingcur wird als Ursache genannt. Zu erwähnen sind auch noch die Momente, welche eine stillstehende Tabes zum Weiterschreiten bringen können, wie hohe Wärmegrade, Erschütterungen durch Fall oder Stoss, geschlechtliche Excesse. Der Rath, den Winter im Süden zuzubringen, ist Tabetikern nur mit grosser Vorsicht zu geben; ebenso ist vor heissen und den sog. irischen Bädern zu warnen. Auch Syphilis rechnet E. zu den Ursachen der Tabes. Von den Symptomen verdienen besonders jene grosse Beachtung, die als Prodromen der Krankheit aufzufassen sind, denn hier kann die Therapie noch auf Erfolge rechnen. Die Ataxie steht in der Entwicklungsreihe der tabetischen Symptome ziemlich weit hinten, ihr Vorhandensein beweist schon eine beträchtliche Propagation des degenerativen Processes. Sehr wichtig sind die Symptome von Seite der Augen. Auffallende Enge, Differenzen in der Grösse und Form der Pupillen, abnorme Reaction derselben gegen Lichtreize sind sehr zu beachten. Noch wichtiger ist die Einengung des Gesichtsfeldes; sie beginnt meist in der Peripherie eines Auges, wobei die Schläfenseite vorzuwiegen scheint, selten ist sie auf beiden Augen gleich. Sie muss als Vorläufer der Sehnervenatrophie aufgefasst werden und hat eine eminente diagnostische Bedeutung. Allenfallsige Angaben der Kranken über Abnahme der Sehkraft sind daher sehr wichtig. Auch die Prüfung der Farbenperception darf nicht unterlassen werden, es müssen hier nebst den Farben auch deren Nachbilder in Betracht kommen, die in einzelnen Fällen fehlen. Wird Tabetikern mit Coordinationsstörungen Atropin eingeträufelt, so steigern sich diese während der Mydriasis beträchtlich. Sehr wichtig sind ferner die peripheren, sogenannten excentrischen Schmerzen; sie sind „kurzdauernde,

vagirende und continuirliche, statische." Erstere sind stets von erheblicherer Intensität, blitzartiger, minutenlanger, selten länger als 1 Tag währender Dauer und kommen in den verschiedensten Nervengebieten vor, sie unterscheiden sich von Neuralgieen durch das Fehlen von Points douloureux. Letztere etabliren sich in einem bestimmten Nervengebiete des Rumpfes und Halses, des Hinterhauptes, sind von mässiger Heftigkeit und erzeugen das Gefühl eines die ganze oder halbe Peripherie umspannenden drückenden Reifes oder Gürtels. An den Extremitäten kommt ein continuirlicher Schmerz nicht vor. Von grosser Wichtigkeit ist ferner ein diese Symptome begleitender Magenkatarrh, dem in dieser Beziehung ein viel zu geringer Werth beigelegt wird. Gesteigerte Pulsfrequenz ohne Temperaturerhöhung ist ebenfalls nicht selten im Beginn des Leidens. Sensibilitätsstörungen gehören einer mehr vorgerückten Periode der Krankheit an, ein positiver Befund ist in dieser Beziehung stets von hohem Werthe. Weit weniger wichtig, aber entschieden überschätzt, sind Schwäche und leichte Ermüdung beim Gehen, fixe Wirbelschmerzen, Schwindel und Schwanken, namentlich beim Schliessen der Augen, Parästhesieen — ein Symptomencomplex, der leicht zur Diagnose der Tabes verleitet, aber einfach von einer Hyperämie des Markes und seiner Häute abhängen kann. Die daran leidenden Kranken, meist über 30 Jahre alt, waren gewöhnlich Hämorrhoidarier und boten psychisch die Zeichen der Hypochondrie oder einer leichten Verstimmung. Ihre Hauptklage waren Schmerzen im Kreuze, an einer bestimmten, selten wechselnden Stelle der Wirbelsäule, sie steigerten sich beim Bücken vornüber, nahmen gegen Abend ab, wenn die Kranken tagüber nicht gelegen hatten, und waren besonders in den Morgenstunden — nach der Rückenlage im Bette — heftiger. Mitunter erstreckt sich dieser Rückenschmerz bis in die Beine, tritt besonders beim Vornüberbeugen des Körpers in den Kniekehlen auf, und erzeugt dort das Gefühl, als seien die Sehnen zu kurz, würden gedehnt und gezerrt. Auch Zittern der Beine im Sitzen kommt mitunter vor. Eine weitere Klage ist über Schwäche der Beine und bald eintretende Ermüdung, über Unzuverlässigkeit der Beine, die Kranken stolpern oft, können sich nur schwer schnell drehen, sie klagen über Schwanken und Unsicherheit beim Gehen, taumeln wie Betrunkene, fühlen den Boden nicht unter den Füssen, zumal wenn sie eben gefahren sind. Weiter kommen Klagen über Kälte, Gefühl von Abgestorbensein, Kriebeln, Prickeln, Pelzigsein, leichtes Einschlafen des Beines. Sehr wichtig für die Diagnose ist das Verhalten der Patienten am Tage; der Tabetiker ist Morgens nach einer guten Nacht immer frisch, und wird im Laufe des Tages immer matter und übler, während ein Kranker mit Markhyperämie sich Morgens am schlechtesten befindet und im Laufe des Tages immer besser wird. Eine wirkliche Schwäche der Beine, ein

Verlust der Muskelkraft kommt bei Tabes so gut wie niemals vor, ist dagegen sehr häufig bei Markhyperämie. Allgemeine Hyperästhesie und erhöhte Reflexerregbarkeit sprechen ebenfalls gegen Tabes, wo meist Anästhesie und Reflexverminderung vorkommen. Der Augenspiegel weist hier meist venöse Blutüberfüllung nach, die dort nicht vorkommt. Die Therapie ist bei beiden Erkrankungen sehr verschieden; bei Tabes leicht tonisirend, bei Hyperämie kräftig ableitend. Kühle Abreibungen des ganzen Körpers von 22—16° R. — niemals unter 16° R. — bekommen Tabetikern sehr wohl; meist genügt eine Abreibung Morgens, selten wird eine zweite nöthig. Ferner wird einmal täglich der constante Strom in aufsteigender Richtung durch 3—4 Minuten längs der Wirbelsäule applicirt; man rücke damit nicht zu nahe an den Kopf, wenn nicht besondere cephalische Symptome dies erfordern, und vermeide die Behandlung der vagirenden excentrischen Schmerzen, die meist nur dadurch verschlimmert werden, während das Gürtelgefühl durch den galvanischen Strom zu bessern, ja ganz zu beseitigen ist. Gegen die vagirenden Schmerzen wirkt Chinin. bromat. 0·50 pro die besser und sicherer. Bei Magenkatarrh Arg. nitric. in Pillen von 0·01, man beginnt mit 2 Pillen pro die und steigt nach und nach. Erst nach grossen Dosen tritt eine Wirkung ein, und E. stieg sogar bis 30 Pillen pro die. Mitunter treten dann plötzlich heftige Diarrhöen ein, die aber mit Laudanum leicht zu bekämpfen sind. Albuminurie konnte selbst bei diesen hohen Dosen niemals constatirt werden. Ausserdem ist kräftige Kost angezeigt und warme Kleidung. Die an Hyperämie Leidenden erhalten kalte Bäder, und zwar meistens Sitzbäder von 12—8° R. Temperatur und 12—15 Minuten Dauer; ferner wird ableitend auf den Darm gewirkt. Auf die schmerzhaften Stellen der Wirbelsäule wird die Anode applicirt, und innerlich in geeigneten Fällen Bromkali gereicht. Bei Spondylitis deformans Bepinselungen der aufgetriebenen Wirbel mit Jodtinctur, die leider nur kurze Zeit vertragen werden, und innerlich Jodkali. Interessant ist ein Fall von Ataxie nach Typhus bei einem 15jährigen Mädchen; fortwährende Klagen, die Füsse wären viel zu leicht, veranlassten E. dieselben zu beschweren, er band auf jeden Fussrücken ein Gewicht von 5 Pfund, und die Kranke konnte von da ab gut gehen. (Mahnt etwas an der Bleihut des Philodotus. Ref.) Dasselbe Princip der Belastung bewährte sich einmal bei einer älteren Dame, die wegen starken Tremors der Hände nicht mehr schreiben konnte; sie bekam einen grossen, recht schweren Federhalter von Blei, und konnte damit recht gut schreiben.

Die **syphilitische Ataxie** bespricht Fournier (De l'ataxie locomotrice d'origine syphilitique. Paris, 1877). Die Ataxie bietet 2 Reihen von Symptomen dar, die sogenannten essentiellen oder spinalen und die accessorischen oder cerebralen. Es sind die letzteren, welche gewöhnlich die Krankheit

einleiten, und zwar Lähmungen einzelner Hirnnerven, des 3. oder 6. Nerven, des N. opticus, daher Strabismus, Diplopie, Ptosis, Amblyopie, später in Amaurose übergehend. Sowohl die gewöhnliche, als die syphilitische Ataxie können in dieser Weise beginnen, dennoch ist dieses aber bei der letzteren weit seltener der Fall, und häufig beginnt sie nur mit spinalen Symptomen, oder doch gleichzeitig mit cerebralen und spinalen. Die Schilderung der gewöhnlichen Form der Ataxie kann hier übergangen werden, es kommen aber ausser der gewöhnlichen, completen Form noch andere incomplete Formen zur Beobachtung, und zwar sind besonders zu nennen: a) die spinale Form, die Symptome weisen nur auf ein Ergriffensein des Rückenmarks hin, von Seite des Gehirns keine Erscheinungen; b) die cephalische Form, das directe Gegentheil der vorigen, Erscheinungen einzig von Seite des Gehirns, als Lähmungen der Augenmuskeln, Amblyopie oder Amaurose, blitzähnliche Schmerzen im Kopf etc., während die Extremitäten gar nicht oder nur in höchst geringem Grade betheiligt sind; c) die tabetische Amaurose, als einziges Symptom des Leidens (Charcot). Diese Formen, und zwar besonders die letzte, kommen gewöhnlich bei Syphilitischen vor und erregen den Verdacht, dass Syphilis die Ursache der Erkrankung sei. Auch tritt die syphilitische Ataxie nicht immer allein, isolirt auf, häufig kommen gleichzeitig andere Erkrankungen des Nervensystems unzweifelhaft syphilitischen Ursprunges vor. Weiter ist der Umstand von grosser Wichtigkeit, dass die Anamnese und genaue Untersuchung bei Ataktischen ungemein häufig vorangegangene Syphilis nachweist; F. konnte z. B. in 30 Fällen 24 Mal den früheren Bestand von Syphilis nachweisen. Zu ähnlichen Resultaten gelangte Féréol, der in 12 Fällen 7 Mal mit Wahrscheinlichkeit, 5 Mal mit Gewissheit Syphilis nachweisen konnte, während Siredey dies in 10 Fällen 8 Mal gelang. Der Einwurf, dass selbst eine energische antisyphilitische Behandlung eine ausgebildete Ataxie nicht heilt, ist nicht stichhaltig. Denn einerseits gibt es genug unzweifelhaft syphilitische Krankheiten, die auch durch eine entsprechende Behandlung nicht mehr geheilt werden können, andererseits sind verschiedene Fälle von Ataxie in der Literatur verzeichnet, in denen Quecksilber oder Jodpräparate eine ganz auffallende Besserung herbeigeführt haben. F. selbst hat 6 solche Fälle beobachtet, ebenso Séc, Marius Carré etc. Die Ataxie ist übrigens keine besondere Krankheit, sie ist nur das Symptom einer Läsion der Medulla an einer gewissen Stelle, sie ist so zu sagen ein geographischer Begriff, indem sie den Sitz eines Leidens in den Hintersträngen nachweist, ähnlich wie etwa die Aphasie das Ergriffensein eines Hirncentrums. Die verschiedensten Ursachen können eine Affection der Hinterstränge bedingen, und liegt eben kein Grund vor, warum die Syphilis nicht auch eine jener Ursachen sein könnte, während

dafür sehr viel Anhaltspunke vorliegen. In vielen Fällen finden sich neben der Ataxie andere Erkrankungen, deren unzweifelhaft syphilitische Natur durch die Section nachgewiesen wird, gewiss ein Grund mehr, der gleichzeitigen Ataxie ebenfalls eine syphilitische Basis zu vindiciren. Die Ansicht aber, dass es eine durch Syphilis bedingte Ataxie gibt, ist von enormer Tragweite. Stellt man heute die Diagnose Ataxie, so ist damit gleichzeitig die Prognose gegeben, und zwar eine absolut ungünstige; mit der Annahme, mit der Statuirung einer syphilitischen Form dieses Leidens gestaltet sich die Sache aber anders und bedeutend besser für die Kranken, denn gleich anderen cerebralen und spinalen Erkrankungen, die durch Syphilis bedingt sind, kann auch hier die Möglichkeit einer Heilung nicht mehr aprioristisch, durch die blosse Diagnose Ataxie, ausgeschlossen werden. Die antisyphilitische Behandlung der Krankheit lässt doch eine, freilich momentan noch ziemlich geringe Hoffnung auf die Möglichkeit einer Genesung zu. Man hat daher in allen Fällen sorgfältig zu untersuchen, ob Syphilis vorangegangen ist, und diese einmal constatirt, legt dem Arzte die Pflicht auf, eine antisyphilitische Behandlung einzuleiten. (Die Angaben F.'s sind allerdings noch zu unbestimmt und vage, um zu bestimmten Schlüssen zu gelangen, sie erfordern aber jedenfalls Berücksichtigung, um so mehr, da schon Lancereaux in ähnlicher Weise sich ausgesprochen hat. Auch ihm ist die Häufigkeit syphilitischer Antecedentien bei Ataktischen aufgefallen, und etwas vorsichtiger äussert sich Leyden, Syphilis als Ursache ist wohl angegeben, aber nicht genügend begründet. Ref.)

Bemerkungen über **Neuralgieen** *und deren Behandlung* veröffentlicht Foissac (Considérations pratiques sur le traitement des névralgies, Paris, 1877). Man sieht oft in einer Verwundung, Verletzung, Contusion eines Nerven, in einem Neurom, varikösen Gefässen, Gicht und Rheumatismus etc. etc. die Ursache von Neuralgieen, allein eine acute Neuralgie hat keine materielle Ursache, sie entsteht plötzlich, und kann ebenso plötzlich verschwinden, stürmisches Wetter, Gemüthsbewegungen etc. können sie plötzlich bedingen, und unter geänderten Verhältnissen schwindet sie eben so rasch. Nur zwischen rheumatischen Leiden und Neuralgieen scheint ein engerer Connex zu bestehen, allein es kommt hier oft sehr in Frage, ob die sogenannten rheumatischen Affectionen, z. B. Lumbago, nicht eher als Neuralgieen aufzufassen sind. Maxillarneuralgieen werden häufig mit Zahnschmerzen verwechselt, die Kranken lassen sich ohne Erfolg Zahn um Zahn ziehen, und Wepfer erzählt einen einschlägigen Fall mit letalem Ausgange. Neuralgieen des Blasenhalses wurden selbst von den gewandtesten Chirurgen mit Blasensteinen verwechselt, und selbst Roux hat in 3 Fällen operirt, ohne einen Stein zu finden. Der eine dieser Fälle betraf den Dr. Payen, der

diesen Missgriff erst im Laufe der Jahre erfahren und Roux niemals verziehen hat. Ungeheure Schwierigkeiten bereitet der Diagnose die Hepatalgie, Verwechselungen mit Gallensteinen, Affectionen des Pylorus und vielen anderen Krankheiten sind hier kaum zu vermeiden, und selbst Chomel konnte sich täuschen. Sind die Neuralgieen central begründet, oder bilden sie nur ein Leiden der peripheren Theile? Selbst Trousseau wagt keine Entscheidung dieser Frage; doch kann man wenigstens das behaupten, dass die Mehrzahl der Neuralgieen peripherisch begründet ist, und nur in der Minderzahl die Ursache in das Gehirn oder Rückenmark verlegt werden muss. Einen inflammatorischen Charakter haben die Neuralgieen nicht; in der Mehrzahl der Fälle aber handelt es sich um sogenannte nervöse Individuen mit mehr minder stark ausgesprochener Anämie, und man muss erst letztere beseitigen, ehe an eine erfolgreiche Behandlung der Neuralgie zu denken ist. Die Neuralgeien machen Remissionen und Intermissionen, und bieten in dieser Beziehung Analogieen mit Wechselfieber, Asthma, Angina pectoris u. s. w. Ohne auf die Ursachen dieser Intermittenz, die, ein Attribut vieler Nervenkrankheiten, theils vom Cerebrospinal-, theils vom sympathischen System abgeleitet wird, näher einzugehen, sei nur erwähnt, dass in solchen Fällen das Chinin die grössten Erfolge aufweist. Ob es specifische Neuralgieen gibt, die nur einer antisyphilitischen Behandlung weichen, von anderen sonst bei Nervenschmerzen erprobten Mitteln aber nur in sehr geringem Maasse beeinflusst werden, ist nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, doch scheint die prompte Wirkung des Quecksilbers bei gewissen nächtlichen Knochenschmerzen etc. sehr dafür zu sprechen. Man betrachtet Neuralgieen in der Regel als keine das Leben gefährdende Krankheit, und doch können sie durch Erschöpfung etc. das Leben gefährden (führen übrigens auch in nicht gar so seltenen Fällen zum Selbstmord. Ref.). — In Bezug auf die Behandlung gilt als oberster Grundsatz, so rasch als möglich einzugreifen; im Beginn, ehe das Leiden fest gewurzelt ist, erzielt man oft glänzende Erfolge, und verhindert, dass das Leiden tiefere Wurzeln schlägt. Opium und besonders Morphium sind bei Neuralgieen das Hauptmittel; ohne zu untersuchen ob hier die tonische, antispasmodische, hypnotische, calmirende etc. Wirkung des Mittels zunächst in Betracht kommt, halten wir nur die Thatsache fest, dass diese Mittel helfen. Kein anderes Narcoticum kann sie ersetzen, sie haben keinen Rivalen zu fürchten und mit Unrecht experimentirt man mit anderen Mitteln. Als die vorzüglichste Formel wird folgende empfohlen: Rp. Aq. flor. tiliae, Aq. flor. naphae ca. 50·00, Spir. Minderer. 4·00, Morph. muriat. 0·05, Ext. Bellad. 0·03, Syr. gummos. 30·00. Man lässt alle Stunden 1 Esslöffel nehmen, bis ein Nachlass des Schmerzes eintritt, dann nur alle 2 bis 3 bis 4 Stunden 1 Esslöffel. Wenn der Schmerz durch 24—48 Stunden ausgesetzt

hat, oder wenn Erbrechen eintritt, wird das Mittel nicht weiter gereicht. Belladonna gilt zwar als Antagonist des Morphiums, dennoch kann F. keine bessere Formel empfehlen als die mitgetheilte, und bei Weglassung der Belladonna kann man weder eine so rasche noch so sichere Hülfe erwarten. Vesicanzen, an die schmerzhaften Stellen applicirt, können zum Theil das Morphium ersetzen, sie heilen theils allein, theils in Verbindung mit Morphium zahlreiche Neuralgieen, besonders Intercostalneuralgieen und Ischias. Sie sind den subcutanen Injectionen, mit denen ein grosser Missbrauch getrieben wird, weit vorzuziehen, sie bewirken eine heftige Revulsion und schaden niemals. Subcutane Morphiuminjectionen sind übrigens hier wie in vielen anderen schmerzhaften Affectionen oft nicht zu entbehren. Vor der subcutanen Anwendung anderer Mittel warnt F., er sah nach der Injection von schwefelsaurem Atropin in Normaldose plötzlichen Tod erfolgen. (Auch Ref. sah nach der Injection einer minimalen, weit unter der Normaldose stehenden Menge des Mittels eine heftige Vergiftung eintreten, und es dauerte viele Stunden, ehe die Kranke ausser Gefahr war.) Uebrigens glaubt F., dass Morphium vom Magen aus eben so sicher und rasch wirkt, wie bei subcutaner Anwendung. Eine mehr untergeordnete Rolle spielen Belladonna, Strammonium, Hyoscyamus, Cicuta, Chloroform, Chloral, Cyankali, Aq. Laurocerasi, Bromkali, Valeriana, die Acupunctur und die Elektropunctur, doch stiften auch sie in einzelnen Fällen einen realen Nutzen, und sind besonders wichtig in jenen Fällen, wo Morphium nicht vertragen wird. Bei vorhandener Anämie kann Milchdiät, Eisen etc. grossen Nutzen bringen, bei intermittirenden Neuralgieen ist, wie schon erwähnt, Chinin nicht zu entbehren, und bewährt sich zumal bei Neuralgieen im Gebiete des N. trigeminus und der splanchnischen Nerven. In Fällen von hartnäckiger Ischias hat sich oft die Moxe bewährt oder flüchtige Cauterisation im Verlaufe der Nerven. In chronischen Neuralgieen, so wie schon beim Uebergang des acuten in den chronischen Zustand, leistet Terpenthin kaum geringere Dienste, als Morphium im Beginne. Bei anderen Neuralgieen dagegen scheint dieses Mittel keine Wirkung zu haben, wenn sie frisch sind, heilt aber inveterirte mit gleicher Sicherheit, wie die Ischias. Man reicht Terpenthin am besten in Kapseln, und zwar eine Morgens und Abends, später verdoppelt man die Zahl der Kapseln und kann allmälig bis 12 steigen mit der einzigen Vorsicht, sie ab und zu durch 8—10 Tage auszusetzen. Endlich ist noch die chirurgische Behandlung der Neuralgieen zu erwähnen; jene Aerzte, die einen centralen Ursprung derselben annehmen, werden natürlich jeden operativen Eingriff verwerfen, auch hat man nach Operationen so oft Recidiven beobachtet, dass die Operationen gänzlich in Misscredit kamen, und eine grosse Zahl der berühmtesten Chirurgen hat eine Operation zu diesem Zwecke

niemals unternommen. Ganz anders verhält sich natürlich die Sache, wenn Verletzungen, Quetschungen etc. der Nerven, wenn Neurome die Ursache der Neuralgie sind; hier wird die operative Behandlung ihre grössten Triumphe feiern, besonders seit Langier's Nervennath. Als historisch sei noch die Unterbindung der Carotis erwähnt, die in 33 Fällen von Neuralgieen Heilung bewirkt haben soll. Letztere constatirte in einem Falle auch Trousseau einmal durch Eröffnung der Art. occipitalis. Als Trost, wenn alle Mittel im Stiche lassen, sei noch erwähnt, dass mitunter in solchen hartnäckigen Fällen im Laufe der Zeit spontane Genesungen erfolgen, so wie, dass die heterogensten Mittel Heilung bringen können. Pinet behandelte einen 32jährigen Militär an einer Neuralgie der Unterextremitäten, er rieth ihm die unterbrochene militärische Laufbahn, das Lagerleben etc. wieder aufzunehmen, und der Betreffende genas. Wie gering aber mitunter das Vertrauen der Aerzte selbst in die Therapie ist, lehrt Bouvard, der wegen einer Neuralgie den ärztlichen Beruf aufgeben musste, sich aber doch nicht entschliessen konnte, eins der ihm angerathenen Mittel zu versuchen, sondern es gleich dem Abbé Ranti vorzog, von einem frühen Tode Erlösung seiner Leiden zu hoffen. (Möge das reizende Schriftchen, das, wenn eben nicht viel Neues, doch das Bekannte in einer so anmuthigen Form gibt, die in keiner Uebersetzung und noch weniger in einem kurzen Excerpt auch nur annähernd wiedergegeben werden kann, der Aufmerksamkeit empfohlen sein. Ref.)

Ueber **Sehnenreflexe** *und* **spinale Epilepsie** schreibt Lewinsky (Archiv für Psychiatrie 1877, 2). Vor etwa 14 Jahren wurde bei gewissen Rückenmarkskrankheiten mit Lähmung der Unterextremitäten ein Phänomen beschrieben, das nach Analogie des an Thieren mit durchschnittenem Rückenmark beobachteten Zitterns als spinale Epilepsie bezeichnet wurde. Es entsteht häufig spontan oder nach den verschiedensten sensiblen Eindrücken — Faradisation, Kneifen, Stechen der Haut etc. — ein lebhaftes Zittern der gelähmten Extremität. Auch Zerrung an Sehnen ruft es hervor, z. B. eine plötzliche Dorsalflexion des Fusses in Folge der dabei eintretenden plötzlichen Dehnung der Achillessehne. Eine kräftige Plantarflexion der grossen Zehe bringt dieses Zittern zum Schwinden. Neuerdings fanden nun Westphal und Erb (vgl. die Analekten im 134. Bande), dass bei Gesunden, deutlicher aber bei verschiedenen Nervenkranken Klopfen auf das Lig. patellae oder die Achillessehne Contractionen des Musc. quadriceps femoris oder der Wadenmuskeln hervorruft, und unter gewissen Verhältnissen gelingt dies von den meisten Körpersehnen aus. Ferner werden durch eine gewaltsame Dorsalflexion des Fusses abwechselnd Beuge- und Streckbewegungen desselben hervorgerufen, die so lange dauern, als der Fuss in jener Stellung

erhalten wird, bisweilen aber die Dorsalflexion um eine kurze Zeit überdauern. Zuweilen entsteht schon eine Reihe solcher rhythmischen Bewegungen nach einem einmaligen Schlage mit dem Percussionshammer auf die Achillessehne. Erklärt wird diese Erscheinung so: durch die plötzliche Dehnung des Fusses wird die Achillessehne gereizt, bedingt Contraction der Wadenmuskeln und dadurch Plantarflexion des Fusses; allein da durch die Kraft der den Fuss in Dorsalflexion fixirenden Hand des Untersuchers dieser wieder dorsalwärts gebeugt wird, entsteht neue Zerrung der Achillessehne, neue Contraction der dazu gehörigen Muskeln und so geht das Spiel fort. Plantarflexion der grossen Zehe sistirt die Bewegung nur dann, wenn gleichzeitig der ganze Fuss in Plantarflexion gebracht wird. Westphal glaubt nicht, dass das Phänomen etwas mit erhöhter Reflexerregbarkeit zu thun habe, sondern führt die Contraction der Muskeln auf eine directe mechanische Erregung derselben durch plötzliche Dehnung oder Erschütterung der Sehnen zurück. Auch Erb findet, dass die durch Sehnenreizung hervorgerufenen Erscheinungen in keiner Beziehung zu den von der Haut auszulösenden Reflexbewegungen stehen, da jene vorkommen, wo diese normal sind, doch hält er die Bewegungen für Reflexphänomene. Dass durch Reizung von Sehnen Reflexbewegungen hervorgerufen werden können, haben Fürbringer und Schulze für die Quadricepssehne des Kaninchens nachgewiesen. Joffroy behauptet, dass die von Erb und Westphal beschriebenen Erscheinungen Reflexbewegungen sind, die unter Umständen auch durch sensible Reize von der Haut ausgelöst werden können, und unterscheidet unter den vom Plexus ischiadicus versorgten Muskeln a) solche, deren Sehnen, wenn sie gereizt werden, Zitterbewegungen veranlassen, d. h. die Muskeln der Wade und des Gesässes, und b) solche, deren Sehnen, wenn sie gereizt werden, die Zitterbewegungen zum Verschwinden bringen oder sie verhindern, d. h. die Muskeln an der vorderen äusseren Partie des Unterschenkels und an der hinteren Seite des Oberschenkels. An die sub a. schliessen sich die vom N. cruralis versorgten Muskeln an der Vorderseite des Oberschenkels. Zu erwähnen ist noch, dass auch nach Bernhardt das von Westphal und Erb beschriebene Phänomen nichts mit der Epilepsia spinalis und der dabei erhöhten Reflexerregbarkeit zu thun habe; L. dagegen hält sie für Reflexbewegungen, denn es kommen dabei, wie seine Beobachtungen lehren, auch entfernt liegende Muskeln in Betracht, deren Contractionen nicht anders als durch Vermittelung des Rückenmarks, also dadurch, dass der sensible Reiz, welcher durch das Klopfen oder die plötzliche Dehnung einer Sehne jenem zugeführt wird, zunächst, so lange er schwach ist, nur an nahe gelegene Centra Impulse ertheilt, um so mehr aber, je stärker er ist, auch auf entferntere irradiirt, erklärt werden kann. Es erfolgt dies einfach nach dem

Pflüger'schen Gesetze der intersensitiv-motorischen Bewegung und der Reflexirradiation. Hiernach liegt im Rückenmark jeder zunächst reflectorisch afficirte Bewegungsnerv auf mehr oder weniger gleichem Niveau mit der erregten Empfindungsfaser, und wenn der Reflex von hier aus weiter strahlt, nimmt er seinen Weg nach über diesem Reflexniveau liegenden Motoren, also nach der Medulla oblong. zu. Bei gesunden Menschen contrahirt sich auf Reizung einer Sehne der dazu gehörige Muskel, also derjenige, dessen motorischer Nerv doch am wahrscheinlichsten in derselben Höhe vom Rückenmark entspringt, in welcher die sensiblen Nerven seiner Sehne in dasselbe einstrahlen. In pathologischen Fällen aber, d. h. bei Steigerung der Reflexthätigkeit, gesellen sich zu diesem die antagonistischen Muskeln, daher abwechselnde Beugung und Streckung der Hand oder des Fusses. Wird der die Sehne treffende Reiz noch stärker, oder ist die Erregbarkeit des Rückenmarks sehr erhöht, dann treten Contractionen noch in entfernter liegenden Muskeln auf. Zu beachten sind ferner die Gesetze über Steigerung und Hemmung der reflectorischen Thätigkeit; nach Freusberg summiren sich die Wirkungen mehrerer Reizursachen, die einzeln für sich ein und dasselbe Innervationscentrum zur Thätigkeit anregen, wenn sie gemeinschaftlich wirken, unterdrücken und hemmen sich aber gegenseitig, wenn sie für sich allein verschiedene Centren zur Erregung und Thätigkeit bringen; daher gelang es auch L. die durch plötzliche Dehnung von Sehnen hervorgerufenen Muskelcontractionen durch Reizung von sensiblen Nerven der Haut zu unterdrücken. Weiter muss man sich klar zu machen suchen, in welcher Weise durch Reizung einer Sehne Bewegung entsteht. Es werden die in den Sehnen verlaufenden und endigenden centripetalen Nervenfasern in Erregung versetzt, und diese letztere auf das Rückenmark, durch dieses aber auf die motorischen Nerven übertragen. Doch wie geschieht die Erregung jener centripetalen Nerven? Klopfen auf eine Sehne mit einem Percussionshammer genügt bei Gesunden schon dazu, und man könnte annehmen, dass durch den Schlag die Nerven direct getroffen und gereizt werden, wenn nicht das Factum dagegen spräche, dass es durch Klopfen auf die Sehne nur dann gelingt, die Nerven genügend zu reizen, d. h. so, dass Reflexbewegungen ausgelöst werden, wenn die Sehne vorher in einen gewissen Grad von Spannung gebracht war; es ist aber gar nicht abzusehen, warum ein die Nerven treffender und direct reizender Schlag dieses nicht thut, wenn die Sehne erschlafft ist. Dazu kommt aber noch Folgendes: In gewissen pathologischen Fällen gelingt es bereits, durch eine plötzliche häufig nur geringe Dehnung der Sehne die Reflexbewegungen hervorzurufen, also die sensiblen Nerven der Sehne genügend stark zu reizen. Hier kann von einer directen Einwirkung des Reizes auf die Nerven keine Rede sein, da durch die betreffenden Stellungs-

veränderungen der Glieder sie doch nimmermehr direct getroffen werden können. Man könnte das am einfachsten so erklären. Die Sehnen sind weiter nichts als straffe, wenig elastische und verhältnissmässig trockene Stränge. Getrocknete Darmsaiten, die eine gewisse Aehnlichkeit mit Sehnen haben, werden durch leichte Erschütterungen erst dann in so lebhafte Schwingungen versetzt, dass sie einen Ton geben, wenn sie einen gewissen Grad von Spannung erreicht haben. Der Ton ist um so höher, d. h. die Schwingungen um so häufiger und umgekehrt, je mehr oder weniger stark die Saite gespannt gewesen. Analoges finden wir an den Sehnen. Auch diese werden durch einen Schlag in transversale Schwingungen versetzt, wenn sie vorher einen gewissen Spannungsgrad erreicht haben, und diese Schwingungen sind um so zahlreicher, je stärker die Sehne gespannt war und umgekehrt; bei vollständiger Entspannung, d. h. Erschlaffung werden sie überhaupt durch einen Schlag nicht mehr aus ihrem Gleichgewichtszustand gebracht werden können. Diese Schwingungen werden den intratendinalen Nervenendigungen mitgetheilt werden müssen und diese in Reizung versetzen. Bei gleicher Stärke des die Sehne treffenden Insults wird die Reizung um so stärker sein, je stärker die Sehne gespannt gewesen. Was hier durch Klopfen erreicht wird, muss auch bei plötzlicher Anspannung der Sehne stattfinden, denn auch hier entstehen transversale Schwingungen. Nur spielt hier noch die Grösse des Spannungszuwachses eine Rolle. So erklärt es sich, dass Klopfen auf das Lig. patellae bei Gesunden dann erst einen Effect hervorruft, wenn das Bein in leichter Flexion ist, nicht aber bei vollständiger Extension desselben, so erklärt sich auch die Steigerung der Reflexthätigkeit bei Reizung von Sehnen in gewissen pathologischen Fällen, wo durch Reizung von der Haut aus nur normale Reflexe ausgelöst werden, dadurch, dass es sich hier stets um Lähmungen mit Contracturen handelte. So erklärt sich auch die Beobachtung Charcot's, der bei Lähmungen Hysterischer mit Contractur eine Steigerung der Sehnenreflexe fand, die beim Aufhören der Lähmung wieder schwand. Mit Uebergehung der möglichen Einwürfe gegen diese Theorie, die L. übrigens so weit als thunlich widerlegt, gelangt er zu dem Schlusse, dass eine Steigerung der Sehnenreflexe bedingt sein kann, a) durch erhöhte Spannung von Sehnen, wie sie bei Contracturen vorkommt und die dadurch bedingte Leichtigkeit, deren sensible Nervenendigungen zu reizen, b) durch Steigerung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks oder endlich durch eine Combinatinn dieser beiden Zustände.

Dr. Smoler.

Psychiatrie.

Ueber *moralisches und intellectuelles* **Irresein** schreibt Dagonet (Annal. méd. psycholog. 1877, 1). Die Frage, ob es überhaupt ein moralisches Irresein gebe, muss dahin beantwortet werden, dass es, wenn überhaupt, so gewiss sehr selten vorkommt (D. zählt auf 3000 Kranke höchstens 10 bis 12 Fälle von moralischem Irresein) und dass sich sehr bald — wenigstens zeitweise — intellectuelle Störungen dazu gesellen. Im Uebrigen weichen diese Fälle von dem gewöhnlichen Irresein nicht bedeutend ab, denn es kommt hier wie dort eine Exaltation, Depression oder Perversion vor, eine Abschwächung bis zur gänzlichen Aufhebung aller moralischen Gefühle, kurz ganz dieselben Zustände, wie bei den anderen Psychosen. Es handelt sich hier wie dort um einen Verlust des Liberum arbitrium, und wir können von einer moralischen Manie, Melancholie, Verrücktheit, Blödsinn eben so gut sprechen wie von den intellectuellen Formen, z. B. intellectuellem Blödsinn etc. Die Beobachtung lehrt, dass Delirien in der Regel erst nach einem mehr oder minder langen Incubationsstadium auftreten, und gerade in dieser Periode treten meistens die moralischen Störungen ein; sie gehen der Explosion der Delirien voran. Beide stehen in einem gewissen Zusammenhang, die moralischen Gefühle reguliren die intellectuellen, und in der Regel sind daher beide Sphären ergriffen. Es kommen aber doch Ausnahmen vor, und wie zuweilen intellectuelle Störungen ohne entsprechende moralische Abweichungen beobachtet werden, so kann auch ab und zu das Gegentheil constatirt werden; sie frappiren zwar den Beobachter ungemein, ihre Existenz darf aber deswegen nicht geleugnet werden. Als einfaches Beispiel kann man die Folgezustände hysterischer Insulte betrachten, die Kranken lachen, weinen, schreien ohne das geringste Motiv zur Freude, Leid, Zorn, dabei sind sie sich aber ihres Zustandes wohl bewusst und zeigen niemals die geringste Störung der Intelligenz. Aehnliche Zustände können auch unter ganz anderen Verhältnissen eintreten, z. B. nach starken Anstrengungen, schwächenden Einflüssen, im hohen Alter, im Gefolge apoplektischer Anfälle oder auch blosser Hirncongestionen u. s. w., auch hier treten unmotivirt die verschiedensten Gemüthszustände in Erscheinung ohne Störungen der Intelligenz. D. beruft sich besonders auf Mandsley. Die Beobachtung der Einzelfälle zwingt die Systematiker, welcherlei Princip sie auch ihrer Eintheilung der Geisteskrankheiten zu Grunde legen, gewisse Varietäten anzunehmen, bei denen kein Irrwahn besteht, bei denen also die Irrsinnigkeit im Gefühlsleben und im gesammten Gebahren wesentlich sich abspiegelt. Das bedingt für die beiden Hauptabtheilungen der Geisteskrankheiten, für die Melancholie und Manie, zwei Formen: Melancholia simplex oder Melancholie ohne Wahnvor-

stellungen, und Mania sine delirio oder Manie ohne Wahnvorstellungen. Ungeachtet ihres anscheinend so einfachen Charakters sind es doch sehr bedeutungsvolle Varietäten, gerade bei ihnen entwickeln sich gern jene gefährlichen Antriebe zum Morden, zum Selbstmorde oder zu gewaltthätigen Handlungen. Beide Formen von Geistesstörung unterscheiden sich wesentlich nur darin, dass bei der Melancholia simplex ein entschiedenes Deprimirtsein des Geistes besteht, bei der Mania sine delirio fehlt. Die sog. Manie raisonnante, die bereits Marcé als selbständige Form gestrichen hat, indem es sich entweder um Schwachsinn oder um maniakische Aufregung handelt (Andere sehen wieder Verrücktheit darin, andere Melancholie u. s. w. Ref.), verwirft D. ebenfalls, schildert sie aber doch. Die daran Leidenden scheinen weniger ihre Intelligenz, als die Fähigkeit ihre Handlungen zu beherrschen verloren zu haben, sie finden stets Vorwände, diese zu rechtfertigen und bedienen sich oft einer nahezu unangreifbaren Logik. Sie unterliegen den leisesten Eindrücken, werden von allen Antrieben blind fortgerissen. Ihre Willenskraft liegt gänzlich darnieder, sie können sich nicht beherrschen, werden aber gänzlich von ihren Leidenschaften beherrscht. Längere und aufmerksame Beobachtung wird aber in diesen Fällen den zu Grunde liegenden Schwachsinn kaum jemals vermissen lassen. Die Melancholia sine delirio ist durch eine tiefe Gemüthsdepression charakterisirt, diese ist so zu sagen ihr pathognomonisches Merkmal, sie ist die Angel, um die sich alle anderen neuropathischen Erscheinungen drehen. Angst, Schrecken, unmotivirte Unruhe quält die Kranken, sie weinen, schluchzen, schreien fast wie Hysterische, ohne dass es ihnen möglich ist, einen Grund für diese tiefe Gemüthserschütterung anzugeben. In anderen Fällen handelt es sich mehr um einen blossen Verlust der Willenskraft, die Kranken sind zu jeder Initiative unfähig, betrübt und erstaunt darüber, da sie keinen Grund für diesen gänzlichen Energiemangel finden können, dabei ein mehr oder minder gänzliches Darniederliegen der moralischen Gefühle anscheinend ohne jegliche Störung in der intellectuellen Sphäre. Die Kranken urtheilen und schliessen richtig, sie begreifen das Traurige ihrer Lage, möchten davon befreit sein, sind aber unfähig die Rathschläge des Arztes zu befolgen, den sie fort um Hülfe anflehen. Grosse Störungen der moralischen Sensibilität können diese Krankheitsform begleiten, und die hysterischen, hypochondrischen u. s. w. Symptomen ähnlichen Erscheinungen bedingen. In Details glaubt D. nicht eingehen zu müssen, nur erwähnt er noch die schlechte Prognose dieser Form. Mit Uebergehung des sog. impulsiven Irreseins, das er an einer anderen Stelle abgehandelt hat, betont er nur, dass dem Gefühlsirresein auch noch verschiedene Folgezustände verschiedener Neurosen, z. B. der Epilepsie angehören, sowie endlich, dass sich unter dem Einflusse verschiedener angeborener oder erworbener

Noxen eine wahre moralische Imbecillität ausbilden kann; wobei namentlich die Arbeiten von Mandsley und Morel betont werden. Die erbliche Belastung hat manchmal einen vollständigen Ausfall des moralischen Gefühls zur Folge; man begegnet sogar Kindern, die, bevor sie noch einen Begriff vom Laster haben, jedes moralischen Gefühls ermangeln, dagegen überall unmoralische Neigungen an den Tag legen; bei ihnen handelt es sich also um eine wahre moralische Imbecillität. Gleichwie es Farbenblinde gibt, denen die Erkennung bestimmter Farben versagt ist, oder auch solche, denen die musikalische Empfänglichkeit abgeht, weil sie die Töne nicht von einander zu unterscheiden vermögen, gibt es auch einzelne Menschen, die von Geburt an aller Moralität baar sind. Gleichzeitig kann bei ihnen die Intelligenz auch mehr oder weniger darniederliegen, doch braucht dies nicht nothwendig der Fall zu sein und der gänzliche Mangel moralischen Gefühls kann manchmal auch mit einer hohen Intelligenz gepaart sein. Dagegen kommen aber auch Fälle von hochgradigem Schwachsinn neben Mangel des moralischen Gefühls vor. Endlich gelangt D. zu dem Schlusse, von dem er zum Theil ausgegangen, nämlich dass Störungen der intellectuellen und der moralischen Sphäre meist neben und mit einander an dem erkrankten Individuum nachweisbar sind. Dies gleichzeitige Vorhandensein beider ist die Regel, es kommen aber doch seltene Ausnahmen vor, wo nur die eine oder die andere Sphäre ergriffen ist. (In einer eben mir zukommenden Arbeit: Cases on the Borderland of Insanity — in The West Riding Lunatic Asylum medical reports, Vol. VI spricht sich Sutherland ganz entschieden gegen die Annahme eines moralischen Irreseins aus, das höchstens auf dem Papiere, in den Schriften einzelner Autoren existirt, aber nicht in der Wirklichkeit. Ref.)

Die **Verrücktheit** bespricht Westphal (Zeitschrift für Psych. 1877, 2). Die meisten deutschen Irrenärzte scheinen noch immer der Ansicht zu sein, die Verrücktheit entwickle sich aus Melancholie und Fälle von sog. primärer Verrücktheit seien etwas ganz Besonderes. Die Verrücktheit entwickelt sich aber niemals aus Melancholie, sobald man diese scharf von Hypochondrie sondert. Der psychische Symptomencomplex der Verrücktheit entwickelt sich auf verschiedene Weise, 1) aus Hypochondrie. Aus dem hypochondrischen Zustande bilden sich zunächst Verfolgungs- und Grössenideen; weiter spielen falsche Urtheile, namentlich an Sinneswahrnehmungen anknüpfende, dann Illusionen und Hallucinationen hier eine Rolle. 2) Die Verrücktheit kann auch ohne ein erstes hypochondrisches Stadium eintreten. Ganz spontan drängen sich gewisse Vorstellungen dem Bewusstseinsinhalt auf, gleich von vornherein mit dem Charakter der Wahnideen, oft knüpfen sie an Sinneswahrnehmungen an. Auch hier entwickeln sich meist zuerst Verfolgungsideen, später und mit ihnen Grössenideen. Manchmal treten

beide Reihen von Vorstellungen gleichzeitig auf. Illusionen und Hallucinationen, vorzugsweise des Gehörs tragen zur weiteren Entwicklung und Ausbildung des Wahnes bei. 3) Die Verrücktheit entwickelt sich — anscheinend bei voller Gesundheit — in plötzlich mit grosser Gewalt und in grosser Ausdehnung aufspringenden Hallucinationen, vorzugsweise des Gehörs. Der Inhalt der Hallucinationen und die daran sich knüpfenden Wahnideen entsprechen den oben bezeichneten, anfangs Verfolgungs- später Grössenideen, seltener ist gleichzeitiges Auftreten beider Reihen. 4) Die Verrücktheit kann eine originäre sein (W. Sander). Der Process, welcher in dem sub 2 erwähnten Modus bei einem bis dahin Gesunden auftritt, geht dann bereits in der allerfrühesten Jugend, während der geistigen Entwicklung vor sich. Bei keiner dieser Arten der Entwicklung handelt es sich um einen der Melancholie entsprechenden Gefühlszustand mit den entsprechenden eigenthümlichen Wahnideen, die in inniger Beziehung zu dem Gefühlszustande stehen; das Wesentliche bei der Verrücktheit ist vielmehr der abnorme Vorgang im Vorstellen; in der Sphäre der Vorstellungen, mit oder ohne entsprechende Sinnesdelirien spielt sich der Vorgang ab und der allgemeine Inhalt dieser Vorstellungen bleibt sich immer gleich. Die Verrücktheit und ihr Verlauf kann sich sehr verschieden gestalten, je nachdem a) die sogenannten formalen Vorgänge im Denken ungestört oder mehr oder weniger gestört sind, und b) das motorische Verhalten nach der einen oder anderen Seite hin beeinträchtigt ist. Letzteres kann vorübergehend oder dauernd bis zur Tobsucht (nicht Manie!) gesteigert sein, besonders bei acuter Entwicklung unter wechselvollen Sinnesdelirien; doch sind letztere nicht immer Ursache der motorischen Erregung, sondern diese gesellt sich in mehr selbständiger Weise dem Ablaufe der verrückten Vorstellungen hinzu. Andererseits kann die Verrücktheit mit vollkommenem Mangel an Willensimpulsen längere oder kürzere Zeit verlaufen. Viele der als Melancholie mit Stupor beschriebenen Fälle haben mit der Melancholie gar nichts zu thun, sondern sind Verrückte, und man kann einen solchen anscheinend melancholisch Stuporösen mit den schönsten Grössenideen erwachen sehen. Störungen des formalen Denkens können ganz fehlen oder auch sich bis zu vollkommener Verwirrung steigern. Die Stimmungen, Gefühle und Affecte der Verrückten sind wesentlich abhängig von dem Inhalte der Vorstellungen und den Sinnesdelirien, sowie von der Art und Weise des Auftretens der letzteren. Es kommen allerdings auch unabhängig von Vorstellungen abnorme Stimmungen, Gefühlszustände u. s. w. vor, allein sie spielen in der Entwicklung der krankhaften psychischen Erscheinungen selbst keine Rolle und stellen mehr eine accessorische Erscheinung dar. Die intellectuelle Schwäche gehört nicht zu den wesentlichen Charakterzügen der Verrücktheit; in zahlreichen Fällen findet sich keine Spur

davon, wo sie sich aber findet, bestand sie von jeher und ist nicht als Product der Verrücktheit anzusehen. Sie kann allerdings eintreten, gehört aber nicht zum Begriffe des psychischen Symptomencomplexes der Verrücktheit. Der Verlauf der Krankheit ist ein verschiedener; gleich der acuten Entstehung gibt es auch einen acuten Verlauf, der zur Heilung führt; auch gibt es einen schubweisen Verlauf, insofern der ganze psychische Symptomencomplex in einzelnen Schüben und zum Theil ganz freien Intervallen sich abspielt. Besonders hervorzuheben ist aber der Umstand, dass die Verrücktheit zu den heilbaren Formen gehört. Zu beachten ist ferner die abortive Form der Verrücktheit. Es gibt Personen, bei welchen, sei es plötzlich (zuweilen im Anschluss an eine Sinneswahrnehmung), sei es mehr allmälig, gewisse Gedanken ganz fremdartigen, oft albernen Inhalts sich in das gewöhnliche Denken einmischen. Diese Gedanken erscheinen ihnen von Anfang an als fremdartige und sie versuchen dieselben zu unterdrücken. Zuweilen ist es ein einziger Gedanke, zuweilen eine ganze Reihe wechselnder. In einzelnen Fällen treten diese Gedanken in der Form von Fragen auf, immer aber handelt es sich um Vorstellungen, deren sich der Patient als krankhafter bewusst bleibt, sie können zwar sein Handeln beeinflussen, werden aber nie zu eigentlichen Wahnideen. Auch diese Form beginnt nicht mit einer Störung in der Gefühlssphäre, das Erste ist das Auftreten der erwähnten Zwangsvorstellungen. Ein Angstgefühl kann zwar den Zustand begleiten, es erwächst aber wesentlich aus der Empfindung vor diesem Zwange des Denkens, ist nicht spontan, der Inhalt der Zwangsvorstellungen selbst trägt wenig oder nichts dazu bei. In gewissen Fällen gesellen sich zu diesen Zwangsvorstellungen entsprechende krankhafte, zwangsartig erfolgende Willensimpulse, gleichgültige oder alberne Handlungen, die der Kranke ausführen muss und deren Thorheit er sich bewusst ist. Versucht der Kranke, sie zu unterdrücken, so führt dies Bestreben zu starker psychischer Unruhe. In anderen Fällen findet man anstatt der zwangsartig erfolgenden Willensimpulse umgekehrt zwangsweise Hemmung derselben; der Pat. kann diese oder jene einfache Handlung nicht ausführen, nicht etwa in Folge von eigentlichen Wahnideen, sondern in Folge gewisser dazwischen tretender hemmender Vorstellungen. Derartige Zustände lassen sich theils bis in die früheste Jugend verfolgen, theils entstehen sie zu einer gewissen Lebenszeit und zwar entweder plötzlich mit einer blitzartig auftretenden Vorstellung, oder allmälig. Sie können in Heilung übergehen, sich bessern, intermittirend auftreten oder das ganze Leben fortbestehen. Auch diese Form entwickelt sich nicht aus einer Gefühlsstörung, wesentlich ist vielmehr das Auftreten neuer, abnormer Vorstellungen; während aber bei den Verrückten diese Vorstellungen von Anfang an die Eigenthümlichkeit haben, sich in Wahnideen umzugestalten,

handelt es sich bei der abortiven Form nur um Zwangsvorstellungen, denen der Pat. mit seinem Bewusstsein gegenüber bleibt, dieselben werden nie zu eigentlichen Wahnideen, es kommt nie zur Entwicklung wirklicher Verrücktheit. Diese Darstellung beruht lediglich auf Erfahrung, die Berechtigung solche psychische Symptomencomplexe zusammenzufassen kann nicht bestritten werden, übrigens würde auch das praktische Bedürfniss dazu nöthigen. Es ist allerdings mit solcher Zusammenfassung psychischer Erscheinungen nur ein kleiner Theil der klinischen Aufgabe gelöst, aber man sollte sich doch darüber einigen, damit man nicht, wie dies z. B. notorisch so oft geschieht, von Melancholie spricht, wo von Melancholie keine Spur ist (oder von Schwachsinn. Ref.). Nach solcher Einigung kann man erst mit Erfolg gemeinsam den wesentlicheren klinischen Aufgaben entgegen treten. Die weiteren Angaben über die bisher in dieser Richtung gemachten Versuche, sowie über die Art und Weise der Behandlung dieser Arbeiten können hier übergangen werden.

Den **Verfolgungswahn** *der geistesgestörten Trinker* erörtert Nasse (Allg. Zeitschrift für Psych. 1877, 2). Die meisten Beobachter haben nur die Form der Manie und des Blödsinns hervorgehoben, dann die Melancholie und die Paralyse, charakteristisch ist aber auch die nun hervorzuhebende Form. Es handelt sich um eine Geistesstörung, die das intellectuelle und Gemüthsleben in hohem Grade ergriffen hat; Verfolgungsideen, deren Inhalt vor Allem die nächste Umgebung des Kranken betrifft und sich bei Verheiratheten zunächst gegen die Ehefrauen richtet und in Vorstellungen von deren Untreue äussert, begleitet von mannigfachen Hallucinationen besonders des Gehörs und Gesichtssinns und verbunden mit gesteigertem Selbstgefühl, welches vom einfachen Hochgefühl besonderer Begabung u. s. w. bis zu der Vorstellung einer Umwandlung der Persönlichkeit geht und mehr und mehr die Oberhand über die den Hallucinationen und Verfolgungsideen eigene depressive Stimmung gewinnt und die Färbung religiöser Exaltation an sich trägt. Von körperlicher Seite fallen die bekannten Lähmungserscheinungen in den Gesichtsmuskeln auf und die Gefässatherose. Wenn auch der Einzelfall hier und da in wenigen Zügen abweichen kann, im grossen Ganzen bleibt der Gesammteindruck derselbe. Nirgends fehlen die Verfolgungsideen mit den Hallucinationen; ein Unterschied in dem Eifersuchtswahn macht sich bemerklich, je nachdem die Kranken verheirathet sind oder ledig. Dort Anschuldigungen der Untreue, hier Beeinträchtigungswahn gerade durch die nächsten Angehörigen (Vater, Mutter, Geschwister, Schwager) und grosse Erregtheit gegen dieselben. In Bezug auf die Hallucinationen ist zu betonen, dass für diese Form nicht die Hallucinationen des Gesichts in erster Reihe stehen, sondern jene des Gehörs häufiger und gewöhnlicher sind. Sie fehlten

nur in 3 Fällen, sonst sind sie unzertrennliche Begleiter der Wahnbildungen, zeigen sich constant und überdauern die anderen Sinnestäuschungen. Nach ihnen (in 28 Fällen 18 Mal) kommen die Täuschungen des Gesichts, sind aber weder so lebhaft, noch so dauernd, wie jene des Gehörs. Noch seltener sind Gefühlsstörungen — 10 Mal — bestehend in Gefühlen von Drehungen im Körper, Brennen und Stechen in der Haut, unangenehmen Sensationen im Leibe und an den Geschlechtstheilen. Der Geruchssinn zeigte in 3, der Geschmack nur in 2 Fällen Alienationen; der häufige Wahn von Vergiftung der Speisen berechtigt allein nicht zur Annahme einer Geschmacks-Hallucination. Die dem gewöhnlichen chronischen Alcoholismus eigenthümlichen Lähmungssymptome, als Zittern der Gliedmaassen, der Zunge, der Gesichtsmuskeln, Erschwerung der Sprache, Zuckungen, Formicationen und Anästhesieen der Gliedmaassen kommen bei diesen Kranken seltener vor. Am häufigsten finden sich noch fibrilläre Zuckungen und das Beben der Gesichtsmuskeln, Zittern der Zunge und Erschwerung der Sprache, ferner in der Hälfte der Fälle Schlaffheit einer Gesichtshälfte und Ungleichheit der Pupillen. Schwindel und epileptische Anfälle fehlen bei dieser Form. Mehr als die Hälfte der Kranken zeigten an den Stirnarterien deutliche Rigidität, bei einer geringeren Zahl (12) bestanden auch Abnormitäten am Herzen, meist systolische Geräusche mit oder auch ohne Vergrösserung des Herzens. In den anderen Organen waren keine Abnormitäten nachweisbar. Der Verlauf der Krankheit ist ein chronischer, wenn sie auch meistens plötzlich zu entstehen scheint; nur in wenigen Fällen ergab die Anamnese eine allmälige Entwicklung der Krankheit. Frühere Anfälle von Delirium tremens waren nicht vorausgegangen; auffallend ist der Umstand, dass mit dem Auftreten der ersten Symptome, gewöhnlich den Hallucinationen und der Angst, in den meisten Fällen das ganze Krankheitsbild sofort in vollendetem Umfange sich darstellte, ohne dann weitere Aenderungen darzubieten, als den erwähnten Uebergang der depressiven in die exaltirte Stimmung. Das Gedächtniss der Kranken für frühere Begebenheiten ist meist recht gut erhalten, fehlt aber für den Beginn der Erkrankung, für die hier im Affecte verübten Handlungen. Der Verlauf der Krankheit ist chronisch, die Prognose, im Gegensatz zu den anderen Formen des alkoholischen Irreseins, ungünstig, es wurden von den 28 Fällen nur 8 gebessert, geheilt keiner.

Die **Puerperal-Psychosen** schildert Magnan (Gaz. méd. de Paris. 1877, 11). Er will die 3 Formen: Psychose der Schwangeren, der Entbundenen und der Stillenden scharf getrennt halten (wie dies auch Ripping thut: Geistesstörungen der Schwangeren, Wöchnerinnen und Säugenden) und legt ein grosses Gewicht auf die somatische Grundlage, weshalb er auch die Veränderungen, welche der Organismus während der Schwangerschaft erleidet,

genau schildert. Abgesehen von den Veränderungen des Uterus und der Brustdrüsen verdient das Herz grosse Beachtung, denn es kommen hier nicht allein functionelle Störungen vor, sondern auch materielle, als Hypertrophie, Fettentartung, Endokarditis. Auch die Leber kann fettig degeneriren und zwar geht hier nach Sinéty der pathologische Process nicht von der Peripherie nach dem Centrum des Lobulus, sondern umgekehrt, und das Fett lagert sich um die V. centralis ab. Albuminurie und Glykosurie kommen ebenfalls vor; letztere nicht etwa in Folge einer flüchtigen Unterdrückung der Milchsecretion, denn das Blut der Art. mammar. ist zuckerreicher als das der Venen. Von besonderer Wichtigkeit sind aber die Aenderungen der Blutmischung, hauptsächlich charakterisirt durch Abnahme der rothen und Zunahme der weissen Blutkügelchen und des Fibrins. Alle diese Veränderungen lehren, welch wichtigen Einfluss die Schwangerschaft auf die cerebralen Functionen üben muss, dennoch geben sie nur eine Gelegenheitsursache ab, und der wirkliche Ausbruch einer Psychose lässt auf eine bereits bestehende Disposition schliessen. Es ist dies meist die Erblichkeit. Die Gelüste der Schwangeren sind bekannt; wichtig sind die dyspeptischen Störungen derselben, wichtig endlich die Stimmung, die nächst der Heredität den grössten Einfluss ausübt; zumal die traurige, schmerzhafte Gemüthslage der unehelich Geschwängerten. Die *Psychosen der Schwangerschaft* sind seltener, als die beiden anderen Formen, unter 20 Fällen von Puerperal-Psychosen kommen 10 bei Stillenden vor und nur 3 während der Gravidität. Die Psychose beginnt mitunter im Anfang, gewöhnlich aber erst im Verlaufe der Schwangerschaft, d. h. am häufigsten als melancholische Verstimmung mit Hallucinationen; die Folge derselben sind häufig Handlungen, die fälschlich für impulsive gehalten werden. Eine Frau z. B. leidet an Melancholie mit Verfolgungswahn; sie sieht Mörder in ihr Zimmer dringen, um sich zu retten, wirft sie ihre Tochter zum Fenster hinaus und springt ihr selbst nach. 2 Tage später wird sie in der Anstalt von einem todten Kinde entbunden, nach 6 Monaten wird sie geheilt entlassen. Marcé und Morel haben ein transitorisches Irresein während des Geburtsactes angenommen, Magnan verwirft mit Tardieu diese Ansicht, die dahin führen müsste, alle Kindsmörderinnen der Strafe zu entziehen. Die Einleitung des Abortus behufs Heilung der Psychose wird entschieden verworfen. — Die eigentliche *Puerperal-Psychose* sensu strictiori (Geisteskrankheit der Wöchnerinnen) beginnt 2—4 Tage, mitunter aber auch erst 4—5 Wochen nach der Entbindung; sie tritt als Manie, Melancholie oder auch als partielles Delirium auf und hat gar nichts Charakteristisches. Epileptisches, paralytisches u. s. w. Irresein hat seine bestimmten Charaktere, an denen man es erkennen kann, das puerperale bietet nichts dergleichen dar, unterscheidet sich

in gar nichts von den gewöhnlichen Formen der Manie, Melancholie u. s. w. und ist eben nur durch den gleichzeitigen Puerperalzustand als solches zu erkennen. Primiparae scheinen der Erkrankung nicht besonders ausgesetzt zu sein, bei vielen Frauen tritt das Irresein erst bei der 2., 3., 4. Entbindung auf; ein erster Anfall begünstigt das Entstehen weiterer Anfälle bei den folgenden Entbindungen. Die Art der Psychose ist von prognostischer Bedeutung, eine entschiedene Manie gibt eine bessere Prognose, als eine Melancholie oder irgend eine andere, nicht scharf charakterisirte Form. — Die *Psychose der Stillenden* entwickelt sich in den ersten 6—7 Wochen nach der Entbindung, oder auch nach 6—10—20 monatlichem Stillen, mitunter auch erst wenige Tage nach dem Entwöhnen des Kindes. Der Zustand von Schwäche und Anämie, der sich durch das Stillen entwickelt, ist die wichtigste Ursache für die Entwicklung dieser Psychose.

Ueber *Psychosen im Zusammenhang mit* **Diabetes** handelt Cotard (Arch. gén. de méd. 1877, Mars). Die Physiologie hat den innigen Zusammenhang des Diabetes mit Affectionen des Nervensystems nachgewiesen, meist handelte es sich hier aber um schwere traumatische Läsionen des Gehirns, während der Zusammenhang mit Neurosen, Asthma, Hypochondrie, Neuralgieen u. s. w. nicht so entschieden nachgewiesen war. Trousseau machte auf verschiedene bizarre Erscheinungen von Seite des Nervensystems aufmerksam, die erst dann ihre Aufklärung und richtige Würdigung finden, wenn Zucker im Harne nachgewiesen wird, und auch Kopfschmerz, Schwindel, Neuralgieen, Störungen des Gesichts und Gehörs, Zittern, schwankender Gang, psychische Störungen gehen oft Jahre lang dem Diabetes voran, um mit dessen Erscheinen zu verschwinden. Mitunter erscheinen diese Störungen erst gleichzeitig mit dem Diabetes, und schwinden auch mit demselben, in noch anderen Fällen endlich beobachtet man ein Alterniren der nervösen Störungen mit dem Diabetes. Andral sah Epilepsie und Paraplegie dem Diabetes vorangehen und mit dessen Eintreten verschwinden, während Trousseau mit dem Eintritt schwerer Hirnsymptome die Glykosurie verschwinden sah, und dies legt die Annahme einer gemeinsamen Ursache für beide Reihen von Störungen ziemlich nahe. Der Diabetes ist häufig eine Theilerscheinung der Gicht, ebenso sind aber die den Diabetes begleitenden nervösen Erscheinungen — Neuralgieen, Lumbago, Ischias, Migraine u. s. w. — nicht selten gichtischer Natur, und Garrod hält manche Epilepsieen für Symptome einer anomalen Gicht. Marchal de Calvi sah bei den Nachkommen von Diabetischen schwere Nervenzufälle sich bis zu maniakischen Anfällen steigernd, und ebenso beobachtete Seegen bei denselben, dass der Tod durch Gehirnkrankheiten erfolge, oder dass sie psychisch erkrankt starben. Marchal hat direct ein diabetisches Irresein statuirt, und es hat dieses

letztere viel für sich. Man kennt den Zusammenhang des Diabetes mit Affecten, eine heftige Gemüthserschütterung kann eben so gut Diabetes als irgend eine Neurose nach sich ziehen, und in einzelnen Fällen von traumatischem Diabetes, wo das Trauma nicht direct den Kopf traf, mag nach Griesinger und Jaccond eher der Gemüthsaffect — Schreck, Leid u. s. w. als das Trauma selbst den Diabetes erzeugt haben. Andral sah nach heftigen Gemüthserschütterungen häufig Zuckervermehrung im Harn auftreten, in einem Falle z. B. stieg der Gehalt von 20·00 pro Litre auf 96·00. Wenn nun der grosse Einfluss psychischer Zustände auf den Diabetes zweifellos feststeht, so kann das Umgekehrte nicht mit gleicher Sicherheit nachgewiesen werden. Der deprimirende Einfluss, den jede chronische, schwer heilbare Krankheit ausübt, kommt hier nicht in Betracht, in Verbindung mit den Zufällen der Krankheit, z. B. Verlust der Zeugungskraft, Erblinden u. s. w., kann er leicht eine trübe Stimmung bis zum Taedium vitae sich steigernd erzeugen; es ist dies aber nichts Specifisches, sondern allen schweren Krankheiten zukommend, übrigens weit seltener, als man a priori glauben sollte. Mitunter aber treten wirkliche Psychosen ein, ebenso wurde Selbstmord constatirt; dann Schlaflosigkeit, Präkordialangst, fixe Ideen u. s. w. Am schlagendsten sind in dieser Beziehung die Fälle, wo bei einem Individuum Diabetes und Psychose abwechseln, oder wo einzelne Glieder einer Familie an Diabetes erkranken, andere psychische Störungen darbieten. Solche Fälle wurden von Marchal de Calvi und Seegen beobachtet, und auch Cotard theilt einen mit, wo sich nach einer schweren Psychose Diabetes entwickelte, welch letzterer einen unerwartet günstigen Verlauf nahm.

Die *prämonitorischen Symptome der* **paralytischen Geistesstörung** erörtert Sander (Irrenfreund 1877, 5). Zu den ersten Zeichen gehören rheumatoide Schmerzen, reissend und bohrend, bald in der einen, bald in der anderen Extremität, bald in beiden, namentlich den unteren; sie erscheinen und verschwinden plötzlich, kommen besonders Nachts vor und machen sich oft schon äusserlich durch ein starkes Jucken der Extremität bemerkbar. (Voisin hat auf diese Schmerzen besonders aufmerksam gemacht, und daran die Warnung geknüpft, sie nicht mit Ischias zu verwechseln. Ref.) Kopfschmerzen, oft Jahre lang bestehend, von dumpfem Druck bis zum heftigsten Schmerz; sie treten anfallsweise oder anhaltend auf, am Vorder- oder Hinterkopf, der Scheitelhöhe, oft als das Gefühl eines Bandes um die Stirne, in $^1/_{10}$—$^1/_{12}$ der Fälle erscheinen sie als Hemikranie in Zwischenräumen von 3—4 Wochen mit Erbrechen, grosser Empfindlichkeit des Auges und Gehörs, Erschöpfung und nachfolgendem Schlafe, ihre Dauer ist 12—36 Stunden; mitunter werden sie durch Druck hervorgerufen. Wenn die sonst so häufig erbliche und gewöhnlich schon frühzeitig eintre-

tende Migraine erst nach den 30er Jahren sich entwickelt bei einem erblich nicht disponirten Individuum, so verdient sie besondere Beachtung. Eine seltenere Prodromalerscheinung ist Farbenblindheit, die besonders in den mit Amaurose oder Atrophie des Nervus opticus verlaufenden Fällen vorkommt und oft lange Zeit den psychischen Störungen vorangeht. Schielen, Doppeltsehen und die Pupillenveränderungen erscheinen von geringerer Bedeutung, eine hochgradige Myosis aber scheint eine ungünstige prognostische Bedeutung zu haben. Von motorischen Störungen sind zu erwähnen die abnormen Bewegungen des Mundes und der Lippen, die Kau- und Schmeckbewegungen, die nicht eigentlich den psychischen Störungen vorangehen, sondern mit ihnen gleichzeitig sich einstellen. Das Gleiche gilt hinsichtlich der Zeit ihres Eintrittes von den Motilitätsanomalieen der Extremitäten, der Sprache und Stimme, bei deren zusammengesetzten eingeübten und zuletzt fast ohne alle Aufmerksamkeit vor sich gehenden Bewegungen eben jene Geübtheit, das Muskelgedächtniss mangelhaft geworden ist und allmälig eben so wieder verloren geht, wie es erworben wurde; die feineren Bewegungen werden zuerst in geringerem Grade schlechter, und nur bei gesteigerter Aufmerksamkeit wieder anfänglich so vollkommen, wie zuvor, so die Articulation, das Schreiben. Wenn diese motorischen Störungen den psychischen parallel gehen, so begreift sich dies leicht, da sie ja eigentlich auch psychische sind, nicht aber Lähmungen der Muskelthätigkeit. (Zu erwähnen sind hier die laryngoskopischen Untersuchungen von Al. Schultz, der den Wechsel der Höhe und Tiefe, das Umspringen der Stimme, die heiser, bebend, zitternd oder klanglos erscheint, von einer Parese der Mm. crico-arytaenoidei lat. et post. ableitet. Allg. Zeitsch. f. Psych. 21. Bd. S. 694. Ref.) Epileptoide Zufälle leichterer Art, ein momentanes in sich Versinken, eine plötzliche Schwäche einer Extremität oder einer Seite, rasch vorübergehender oder auch minutenlanger Verlust der Sprache, transitorische Unfähigkeit die Zunge zu bewegen, Verlust oder Umnebelung des Bewusstseins, Umsinken mit Erbleichen des Gesichts und viele ähnliche Erscheinungen, die sich im Laufe einiger Jahre wiederholen, bis schliesslich die psychische Schwäche bemerkt wird; Convulsionen oder kurz dauernde Lähmungen können schon jetzt eintreten, gehören aber in der Regel einer späteren Periode an. Weiter Schlaflosigkeit, oft gleichzeitig mit den Kopfschmerzen eintretend. Der Kranke, sonst noch ohne alle Erregtheit, schläft schwer ein und findet nur spät einen kurzen, wenig erquickenden Schlaf, erwacht mitten in der Nacht, um ebenso schwer wieder einzuschlafen. Nicht selten gesellt sich zu dieser Agrypnie grössere Reizbarkeit des Charakters und Empfindlichkeit gegen Sinneseindrücke, besonders des Gehörs, oder leichte Ermüdbarkeit und Erschöpfung. Die Kenntniss dieser Erscheinungen ist ungemein wichtig, indem zeitige Erkennung

der Krankheit oft grossen Schaden verhüten und den Angehörigen des Kranken zur Warnung und Vorsicht bei dem Herannahen der schweren Gehirnleiden dienen kann; der Hausarzt, der diese verdächtigen Symptome kennt und richtig beurtheilt, wird im Stande sein, wenn auch nicht die Krankheit zu heilen, doch oft die Ehre und das Vermögen der Familie zu retten, ja selbst ihren sonst so oft eintretenden moralischen und psychischen Verfall zu verhüten.

Ueber das *Verhältniss zwischen den Motilitätsstörungen in der* **Paralysis générale** *und den Läsionen der Rindensubstanz der Stirnwindungen* stellt Foville jun. (Corresp.-Blatt für Psych. 1877, 5, 6) in der Acad. de méd. folgende Sätze auf: 1) Die allgemeine Paralyse hat als pathognomonische Charaktere symptomatisch beständige Motilitätsstörungen, anatomisch eine constante Alteration der Corticalsubstanz in den Stirn-Scheitelwindungen. 2) Die neuesten Arbeiten strebten die Motilitätsstörung der allgemeinen Paralyse mehr oder weniger manifesten histologischen Veränderungen des Bulbus und der Medulla zuzuschreiben, somit konnte kein Zusammenhang zwischen Grund und Folge, zwischen der beständigen anatomischen Läsion und den ebenfalls constanten symptomatischen Erscheinungen begründet werden. 3) Die von Hitzig und Ferrier gemachte Entdeckung einer reizbaren motorischen Region auf der Oberfläche der Gehirnwindungen der mittleren Partie der Gehirnhemisphären lässt diesen Zusammenhang begründen. 4) Das Bestehen von corticalen motorischen Centren in der reizbaren Region der Gehirnwindungen, unterscheidbar für die Bewegungen der oberen und unteren Gliedmaassen, des Halses und des Kopfes, der Zunge und der Kinnlade, des Gesichts und der Lippen, des Augapfels und der Augenlider lässt eine genaue Bestimmung der Localisation der Ataxieen, der Convulsionen, der Contracturen und der partiellen auf die einzelnen der genannten Organe begrenzten Lähmungen in der allgemeinen Paralyse zu. 5) Die Hyperämie des Anfangsstadiums, die successiven Congestionen des Mittelstadiums und endlich die fortschreitende sklerotische Entartung des Endstadiums erklären die progressiven Störungen der Motilität, als: die krankhaften Unregelmässigkeiten der Sprache, die fibrillären Zuckungen der Lippen und der Zunge, die Ataxie und Dissociation in den Bewegungen der Glieder, das Knirschen mit den Zähnen, die Verengerung oder Erweiterung der Pupillen, die auf einen einzelnen oder auf eine kleine Zahl von Muskeln beschränkten Zuckungen, die unilateralen epileptiformen Anfälle, die partiellen und vorübergehenden Hemiplegieen, die persistirenden Contracturen und endlich die mehr weniger vollständigen Lähmungen. 6) Mithin sind in der allgemeinen Paralyse die Rindenstörungen der fronto-parietalen Gehirnwindungen die directe Ursache der Motilitätsstörungen; von der Localisation und der Intensität dieser

Läsionen hängt die Localisation und Intensität der ataktischen, spasmodischen und paralytischen Erscheinungen ab.

Ueber *gewisse* **Anomalieen des Geschlechtstriebes** *und die klinisch forensische Verwerthung derselben als eines wahrscheinlich functionellen Degenerationszeichens des centralen Nervensystems* schreibt Krafft-Ebing (Archiv f. Psychiatrie 1877, VII, 2). Wie mächtig der Geschlechtstrieb in Entwickelung und Artung des psychischen Lebens eingreift, beweisen die Eunuchen und gewisse Hermaphroditen, weiter die psychischen Vorgänge in der Zeit der Pubertät und des Climacteriums. Das Auftreten desselben ist an die Zeit der geschlechtlichen Reife gebunden; sein Vorhandensein im Alter geschlechtlicher Reife bei mangelnder Krankheit der Geschlechtsorgane ist ein physiologisches Gesetz, sein Zweck ist Erhaltung der Gattung. Anomalieen ergeben sich demnach, 1) wenn derselbe überhaupt fehlt, 2) mit das Maass physiologischer Breite übersteigender Stärke sich äussert, 3) ausserhalb der Zeit anatomisch-physiologischer Vorgänge im Bereich der Geschlechtsorgane sich einstellt, 4) pervers, d. h. in der Art seiner Befriedigung nicht auf die Erhaltung der Gattung gerichtet ist. — Ad 1) Abgesehen von dem *Fehlen geschlechtlicher Empfindungen* bei Mangel oder Verkümmerung der Geschlechtsorgane (z. B. bei Eunuchen, Hermaphroditen, Idioten und Cretins) sind eben jene Fälle ungemein wichtig, in welchen bei normal entwickelten Geschlechtsorganen und erreichtem Alter der Geschlechtsreife jegliche geschlechtliche Empfindung gegenüber dem anderen Geschlecht fehlt und damit jede geschlechtliche Annäherung an dasselbe unterbleibt. Da bei solchen Individuen übrigens die Geschlechtsdrüsen functioniren (Saamenbereitung, Menstruation), auch bei vielen derselben geschlechtliche Empfindungen sich durch Masturbation verrathen, kann die Ursache dieser Anomalie nicht in den Zeugungsorganen, sondern nur in dem centralen Nervensystem gesucht werden. In den von K.-E. beobachteten einschlägigen Fällen handelte es sich um ab ovo neuropsychopathische Individuen, um erbliche Belastung, Degenerationszeichen, angeborenen intellectuellen und moralischen Schwachsinn etc. — Ad 2) Wie weit eine *Steigerung geschlechtlicher Bedürfnisse* noch als zur Breite der Norm gehörig zu rechnen sei, ist schwer zu entscheiden, die Stärke des Geschlechtstriebes ist zu individuell und zu verschiedenen Zeiten und Veranlassungen verschieden. Vorübergehende Steigerung innerhalb physiologischer Grenzen kann die Folge sein sinnlicher Aufregung, des Genusses gewisser Droguen, excedirender und weichlicher Lebensweise. Zur Zeit der Menses und unmittelbar nach derselben ist sie ganz gewöhnlich bei Frauen, namentlich neuropathischen; auch der Pubertät kommt diese Erscheinung zu; ferner ist sie gewöhnlich in psychischen Aufregungszuständen, speciell maniakalischen, namentlich bei Weibern (Nymphomanie),

dann in Verbindung mit religiöser Exaltation (religiöses und sexuelles Delirium), endlich in hysterischen psychopathischen Aufregungszuständen und in den Erregungsstadien der Paralyse. Ausserdem kommen aber Fälle vor, in welchen ein entschieden pathologisch gesteigertes Bedürfniss habituell ist und seine Begründung in offenbar constitutionellen Verhältnissen findet. — Ad 3) *Abnorm früher*, d. h. vor der Pubertätsentwickelung auftretender *oder im Greisenalter wieder erwachender Geschlechtstrieb.* Eine prämature Aeusserung des Geschlechtstriebes findet sich nicht selten bei neuropathischen Individuen, namentlich bei angeborener oder hereditärer neuropathischer Constitution. Der im Greisenalter wieder hervortretende Geschlechtstrieb hat eine pathologische Bedeutung, er ist Theilerscheinung einer Dementia senilis. Die Erregung geht hier vom Centralorgan aus, und die sittliche und intellectuelle Schwäche der Kranken vermag den gesteigerten Trieb nicht zu beherrschen. — Ad 4) *Perversion des Geschlechtstriebes.* Naturgemäss ist nur jene Befriedigung, die den Zwecken der Natur, d. h. der Fortpflanzung entspricht; aber nicht jede Abweichung hiervon kann als krankhaft angesehen werden. Die Geschichte der Völker, wie der Individuen lehrt uns, dass gerade auf dem sexuellen Gebiet die Breite der geistigen Gesundheit überaus gross angenommen werden muss. Die sexuellen Verirrungen des Alterthums, zum Theil in der religiösen Mythe überliefert, wie z. B. die Vermischung der Götter mit Thieren, die Knabenliebe der entarteten Römer und Griechen, die zu allen Zeiten überaus verbreitet gewesene Onanie können grossentheils nur auf Rechnung sittlicher Entartung und sinnlicher Uebersättigung gesetzt werden. Aus diesem Pfuhl sittlicher Verkommenheit treten aber Einzelfälle hervor, die nicht von ethischer, sondern von klinisch-anthropologischer Seite eine Untersuchung erfordern, Fälle perverser Geschlechtsempfindung und geschlechtlicher Befriedigung, die theils durch ihre Monstrosität, theils durch ihr temporäres Auftreten mit neuropathischen und psychopathischen Symptomen, theils dadurch die Aufmerksamkeit hervorrufen, dass nicht in Folge sexueller Uebersättigung, sondern gleich von vornherein mit erwachendem Geschlechtstrieb dieser eine perverse Richtung nimmt und das Individuum die naturgemässe Befriedigung desselben geradezu perhorrescirt. Es besteht geschlechtliche Neigung zu Personen anderen Geschlechts, aber die Art der Befriedigung der Triebe ist eine perverse. a) Fälle von Mordlust als potenzirte Wollust bis zur Anthropophagie. b) Nekrophilie. Oder es besteht instinctiver Abscheu gegen Vermischung mit Personen des anderen Geschlechts und als Aequivalent des Defects normaler Geschlechtsempfindung geschlechtliche Empfindung gegenüber Personen desselben Geschlechts mit Antrieb zur Befriedigung des daraus resultirenden Triebes durch geschlechtliche Handlungen — Fälle sogenannter conträren Sexualempfindung. — *Wollust, Mordlust, Anthro-*

pophagie. Eine räthselhafte Erscheinung bilden jene Fälle, in denen die geschlechtliche Erregung mit dem gestatteten oder erzwungenen Beischlaf nicht ihre Befriedigung findet, sondern eine Potenzirung der wollüstigen Empfindung in der Tödtung und Verstümmlung des Gegenstandes der Lüste sucht. Schon ältere Autoren haben auf die psychologische Verwandtschaft von Wollust und Mordlust hingewiesen — die indische Mythe von Durga und Siwa, Wollust und Tod — und es scheint nach Allem, was wir bis jetzt über diese Fälle von entartetem Geschlechtstrieb wissen, dass zuweilen die Wollust nicht einmal in dem Blut des Opfers abgekühlt wurde, sondern das Individuum einen potenzirten Genuss darin fand, in den Eingeweiden des Opfers zu wühlen, sie zu betasten, ja sogar zu verzehren. Die Fälle betreffen meist hereditär-degenerative Typen; wo sich aber keine Mittheilungen über den Stammbaum finden, handelt es sich doch zweifellos um originär psychisch abnorme Menschen. Die Nekrophilie könnte schon wegen des Monströsen ihrer Erscheinung pathologische Bedeutung beanspruchen, leider muss man aber zugeben, dass selbst die gräulichsten geschlechtlichen Verirrungen mit geistiger Gesundheit verträglich sind. — *Conträre Sexualempfindung*, Fälle mangelnder Geschlechtsempfindung gegenüber dem anderen, bei stellvertretendem Geschlechtsgefühl und Geschlechtstrieb zum eigenen Geschlecht. Es besteht ein wahrer Ekel vor geschlechtlicher Berührung von Weibern, während sich die Phantasie an schönen jungen Männern, deren Statuen und Abbildungen ergötzt. Die Fälle sind übrigens nicht einfach mit Päderastie zusammenzuwerfen, denn schon Casper erwähnt Fälle, in denen es nicht zur Immissio penis in anum kommt, sondern durch gegenseitige Manustupration die geschlechtliche Befriedigung erzielt wird. Griesinger wies in einem bezüglichen Falle starke erbliche Belastung nach, und Westphal definirte diese Erscheinung als angeborene Verkehrung der Geschlechtsempfindung mit dem Bewusstsein der Krankhaftigkeit dieser Erscheinung. Die Fälle der conträren Sexualempfindung lassen sich in 2 Gruppen ordnen, a) in welchen diese eine angeborene, dem Individuum habituelle Erscheinung ist und zugleich die einzige Möglichkeit der geschlechtlichen Function, b) solche, wo sie nicht angeboren ist, sondern sich nur als temporäre Anomalie bei einem zu anderweitigem und normalem geschlechtlichen Verkehr befähigten Individuum zeigt. Die auffälligsten Züge der 1. Gruppe sind angeborener Defect geschlechtlicher Empfindungen gegenüber dem anderen Geschlecht bis zum Eckel vor geschlechtlichem Umgang mit diesem; dieser Defect besteht bei körperlich vollkommen differencirtem geschlechtlichen Typus und normaler Entwickelung der Genitalien. Weiter findet sich Mangel der dem anatomischen geschlechtlichen Typus entsprechenden psychischen Qualitäten bei der perversen Geschlechtsempfindung adäquatem Fühlen, Vorstellen und Streben, abnorm frühes Auftreten

geschlechtlicher Empfindungen überhaupt, peinliches Bewusstsein des angeborenen Defects in der perversen Geschlechtsempfindung, geschlechtliche Zuneigung zum eigenen Geschlecht (Mann zu Mann, und zwar in der geschlechtlichen Rolle des Weibes oder ohne bestimmte geschlechtliche Rolle — Weib zu Weib, wobei sich das Individuum als Mann fühlt); endlich bleibt die geschlechtliche Empfindung eine rein platonische oder findet ihre Befriedigung in mutueller Onanie oder in masturbatorischer Reizung des Gegenstandes der Liebe. Gelegentlich kommt es auch zur Selbstbefleckung. Es bestehen Erscheinungen einer krankhaften Erregbarkeit der Geschlechtssphäre als Theilerscheinung einer reizbaren Schwäche des Nervensystems überhaupt, so dass wollüstige Empfindungen bis zu magnetischen Durchströmungen, ja selbst Pollutionen zu Zeiten schon bei blosser Berührung des Gegenstandes der Liebe auftreten. Der perverse Geschlechtstrieb ist abnorm gesteigert, beherrscht das ganze Denken und Fühlen. Die Liebe solcher Individuen ist eine überschwängliche bis zur Anbetung, es kommt leicht zu Liebesgram bis zur Gemüthskrankheit, zu Affecten der Eifersucht, und die mit dieser Anomalie behafteten Leute besitzen häufig eine instinctartige Fähigkeit, sich gegenseitig zu erkennen. Die conträre Sexualempfindung ist sehr wichtig in klinisch-anthropologischer Beziehung. Westphal wirft die Frage auf, ob sie Symptom eines neuro- oder eines psychopathischen Zustandes sei oder auch als isolirte Erscheinung vorkommen könne. Zu bemerken ist, dass in vielen Fällen Irresein in der Ascendenz vorkam, in allen Fällen aber es sich um neuro-psychopathische Persönlichkeiten handelte. Auffallend sind die Symptome und Symptomengruppen, die als den psychischen Degenerationszuständen überhaupt, namentlich den erblich degenerativen zukommend von den Beobachtern notirt wurden. Als Grundanomalie psychischerseits findet sich originärer Schwachsinn, Moral insanity, originäre psychische Schwäche und Verschrobenheit, Zustände von notorisch degenerativer, vielfach erblicher Bedeutung. Ueberraschend häufig findet sich auf dieser psychopathischen Basis Periodicität von Symptomengruppen und Symptomen (Folie circulaire, periodischer Stehltrieb und Drang, Weiberkleider anzulegen, periodische Trunksucht u. s. w.), nur ist eben Periodicität ein wichtiges Degenerationszeichen. (Daneben Wolfsrachen, Hasenscharte, ungleiche Gesichtshälften, Phimosis, kleiner Schädel in den einzelnen Fällen.) Neben all diesen Erscheinungen finden sich mehr oder weniger Zeichen einer neuropathischen Constitution oder wirklichen Neurose (Spinalirritation, Epilepsie). Aus allem diesen ergibt sich mit Wahrscheinlichkeit, dass die conträre Sexualempfindung, wo sie angeboren vorkommt, als Theilerscheinung eines neuropsychopathischen meist hereditären Zustandes klinisch zu betrachten ist und die Bedeutung eines functionellen Degenerationszeichens hat. Die Fälle der 2. Gruppe haben

bisher weniger Beachtung gefunden, die Perversion der Gechlechtsempfindung kommt hier, ähnlich der Pica der Hysterischen, als blosse temporäre Erscheinung eines psychopathischen Zustandes vor. Schlüsse aus der bisher vorhandenen spärlichen Casuistik sind noch nicht gestattet, auffallend bleibt aber immerhin in den einzelnen Fällen die wahrscheinliche Familienanlage, die erbliche Belastung, das periodische Irresein etc. (Eine genaue Würdigung dieser Fälle in forensischer Beziehung wäre höchst wünschenswerth, hoffentlich lässt sie der gerade auf dem Gebiete der forensischen Psychiatrie so vortheilhaft bekannte K.-E. gelegentlich nachfolgen. Ref.)

Zur *Erkennung* **simulirter Geisteskrankheiten** schreibt ein ungenannter Autor (Irrenfreund 1877, 5). Der Simulant kann nur äusserst selten und nur oberflächlich die charakteristischen Minen und Geberden, den eigenthümlichen Gesichtsausdruck derjenigen Seelenstörung nachahmen, die er gerade vorschützt. Er wird einzelne Striche stark auftragen, er wird karrikiren, übertreiben, aber ein einheitliches Bild wird er dem scharf beobachtenden Arzte nie liefern können. Stets wird er seine Verrücktheit herauskehren, seine angebliche Geisteszerrüttung stark betonen, mit seiner Seelenstörung prahlen, ganz entgegengesetzt dem wirklich Kranken, welcher seine Krankheit leugnet und sie zu verbergen bestrebt ist. Auf jede Frage glaubt der Simulant eine verkehrte Antwort ertheilen zu müssen, was bei Geisteskranken nicht vorkommt. Exacerbationen treten beim Simulanten in der Regel nur in Gegenwart des Arztes oder dann auf, wenn er sich beobachtet glaubt. Anlangend die einzelnen Formen des Irrseins wird wohl der Simulant das traurige Aussehen, den stieren scheuen Blick des Melancholischen nachmachen können, er wird auch den Betrübten, Verstimmten, von schmerzlichen, peinlichen Gefühlen Gequälten, Angsterfüllten zu spielen im Stande sein; zeitweise wird er Nahrung verweigern, er wird selbst die Bettsucht und körperliche Verunreinigung nicht scheuen. Längere Zeit jedoch wird seine Nahrungsverweigerung nicht anhalten, seine Ernährung wird nicht vermindert, er selbst nie in so hohem Grade abgemagert werden, wie der wirklich Melancholische; der Appetit wird bei ihm nicht geschmälert sein, die Stypsis nicht so lange anhalten, er wird nie an einem so unerquicklichen, unterbrochenen, durch lebhafte Träume beunruhigten Schlafe leiden, wie der wirklich Kranke. Der Athmungsprocess geht beim Simulanten nie so krampfhaft, unvollständig und schwach vor sich, wie beim Melancholischen; eben so wenig wird er den schwachen, fadenförmigen Puls, die kühlen cyanotischen Gliedmaassen, die tagelang dauernde Unbeweglichkeit treffen können, welche wir beim Melancholischen finden. Noch schwieriger durchzuführen ist die Rolle eines Maniakalischen. Gesteigerte Lustgefühle, die Ausgelassenheit, der Thatendrang, die Hast, die zornigen Affecte, Geschwätzigkeit, Ver-

letzung des Anstands lassen sich allerdings auch von minder Gewandten einige Zeit simuliren. Aber der gewandteste Simulant wird das Spiel seiner Augen nie in der Gewalt haben, um die grosse Beweglichkeit, den charakteristischen Glanz, den wilden feurigen Blick eines wirklichen Maniacus nachzumachen. Sein Wortschwall wird nie die ausserordentliche Ideenflucht des Irren wiedergeben. Bei aller Unruhe, bei der rastlosen Beweglichkeit kann der Maniacus doch viele Nächte ohne Schlaf verbringen, während der Simulant dem Bedürfniss zu schlafen nicht widerstehen kann, nach einer mehrstündigen Unruhe wird er von Schlaf übermannt. Der wirklichen Manie gehen Prodrome voran, als Kopfschmerzen, Mattigkeit, Unruhe, der Puls ist beschleunigt, die Zunge meist belegt, der Appetit entweder nicht vorhanden oder bis zur Gefrässigkeit erhöht, der Durst vermehrt, der Harn entweder alkalisch oder auch stark sauer, nie ununterbrochen neutral, der Kranke leidet meist an Stuhlverstopfung, der Kopf ist in der Regel heiss anzufühlen, die Extremitäten dagegen sind kühl, die Haut fast unempfindlich gegen Wärme oder Kälte, der ganze Körper magert ab. Erst später bricht die Tobsucht aus. Beim Simulanten dagegen bemerkt man gewöhnlich keinen allmäligen Uebergang; es fehlt ihm plötzlich das Gedächtniss, die Anfälle treten spontan, oft ohne erklärbare, immer ohne nachweisbare Veranlassung auf. Noch schwieriger als die beiden eben beschriebenen Formen ist der Blödsinn nachzuahmen. Dieser Geisteskrankheit muss entweder eine Exaltation oder eine mit grossem Stupor verbundene Schwermuth vorangehen (es gibt aber auch einen primären Blödsinn, z. B. nach Vergiftung mit Kohlendunst, nach Strangulationsversuchen u. s. w. Ref.) oder der Blödsinn ist angeboren. In allen Fällen prägt sich die Geisteszerrüttung unverkennbar in der Physiognomie, im Habitus so wie in dem ganzen Wesen des Kranken aus. Die Gesichtszüge zeigen Leere und Schlaffheit, an der Stirne bemerkt man stehende Querrunzeln, der Blick ist starr oder flüchtig, der Mund steht offen, die Zunge steckt häufig zwischen den Zähnen, die Sprache ist undeutlich, schwerfällig, die Worte werden schlecht oder falsch ausgesprochen oder verwechselt. Die Bewegungen sind plump und unbehülflich, die ganze Körperhaltung ist schlaff, die körperlichen Functionen weichen in mancher Beziehung von der Norm ab; zumal Defäcation und Harnabsonderung. Die Haut ist spröde und trocken; in den späteren Stadien der Krankheit zeigen sich verschiedene Lähmungen. Der Harn träufelt unwillkürlich ab, überhaupt sind diese Kranken zur Unreinlichkeit besonders geneigt; auch kommen häufig Convulsionen bei ihnen vor. Ein Simulant ist niemals im Stande, derartige Erscheinungen dauernd zu erzeugen.

Den **Einfluss farbigen Lichtes** *bei Behandlung der Geisteskrankheiten* erörtert Ponza (Annal. méd. psychol. XV, 1). Ein englischer Capitän hatte

beobachtet, dass Thiere unter der Einwirkung von violettem Licht bedeutend an Körpergewicht zunehmen, und auch Pflanzen, die man mit violetten Glasglocken bedeckt, sich rascher und kräftiger entwickeln, als andere. (Genauere Versuche hat Lommel angestellt. Er bedeckte 2 gleiche Ackerbohnenpflänzchen mit Würfelkästen, deren Wände in einem Falle aus über einander gelegtem rothen Kupferoxydul- und blauen Kobaltglas, in zweiten aus violettem und rothem Glas bestanden. Dort ging nur das äusserste, hier das mittlere Roth durch und nur in diesem gediehen die Gewächse, während sie in jenem verkümmerten. Hoh: Die Physik in der Medicin, 1875, p. 206. Ref.) P. fragte deshalb bei dem berühmten Secchi an, und dieser fand die Idee, den Einfluss farbigen, zumal violetten Lichtes auf Geisteskranke zu studiren, von grosser Wichtigkeit, zumal da solche Versuche überhaupt, oder wenigstens mit violettem Licht, bisher noch nicht unternommen worden sind. Die violette Farbe hat etwas Melancholisches, Herabstimmendes, sie drückt die Seele nieder, und deshalb haben wohl die Dichter der Melancholie ein violettes Gewand gegeben. Vielleicht kann dieses Licht auch die Excitation der Melancholischen beschwichtigen und wäre immerhin eines Versuches werth. Die Wände des Zimmers müssen von derselben Farbe sein, wie die Glasscheiben, durch welche das Licht ins Zimmer fällt; das letztere muss möglichst viel Fenster nach verschiedenen Richtungen besitzen, um zu jeder Tageszeit möglichst viel Licht hineingelangen zu lassen. P. construirte nun ein rothes Zimmer mit rothen Gläsern, und legte einen Melancholiker hinein, der sehr niedergeschlagen war, nicht sprach und selten aus eigenem Antrieb ass. Nachdem er 3 Stunden in dem Zimmer gewesen war, besuchte ihn P. fand ihn lachend, und derselbe verlangte sofort etwas zu essen. Ein anderer sitophobischer Kranker, der sich fortwährend den Mund mit den Händen zuhielt, um der vergifteten Luft den Eintritt zu wehren, bei dem eine Transfusion ohne allen Erfolg unternommen worden war, wurde ebenfalls in das rothe Zimmer gelegt; am anderen Morgen schon beeilte er sich aufzustehen, konnte sein Frühstück nicht erwarten und verzehrte es mit der grössten Hast; er befindet sich seit dem ganz wohl und wird in kurzer Zeit entlassen. In ein blaues Zimmer mit blauen Fenstern wurde ein Tobsüchtiger in der Zwangsjacke gebracht; nach 1 Stunde war er viel ruhiger. Das blaue Licht übt einen sehr mächtigen Einfluss auf die Sehnerven aus; ein Arzt, der in ein solches Zimmer gebracht wurde, fühlte, trotzdem seine Augen verbunden waren, eine grosse Beklemmung. Ein Geisteskranker (ohne nähere Angabe der Form) wurde über Nacht in ein violettes Zimmer gebracht; am anderen Morgen fühlte er sich geheilt, wollte nach Hause, wurde entlassen und ist seitdem gesund. Dem violetten Lichte kommen die meisten elektrochemischen Effecte zu, das rothe Licht ist sehr reich an wärmenden Strahlen;

beim blauen Lichte sind die chemischen und elektrischen Wirkungen Null. (Uebrigens lassen nicht alle Forscher diese Ansicht gelten. Ref.) Indem nun das blaue Licht die absolute Negation jeder Erregung darstellt, besitzt es eine wunderbare Kraft, die Aufregung der Tobsüchtigen zu beschwichtigen. Diese Erfahrungen haben nicht nur einen unendlichen Werth für die Therapie der Psychosen, sondern der Nervenkrankheiten überhaupt, und können auch bei der Behandlung der Chorea, Hysterie, Epilepsie, Eclampsia gravidarum et infantum mit Erfolg verwerthet werden; es können möglicher Weise grössere Wirkungen erzielt werden, als durch Elektricität, Galvanismus etc. Bei Psychosen können oft Heilungen, wenigstens Besserungen erzielt werden, wenn man die Kranken in ein violettes oder rothes Zimmer versetzt. Zum Schlusse des Aufsatzes fordert P. alle Collegen dringend zu ähnlichen Versuchen auf. (Ueber die Sache selbst, die ein kaum verdientes Aufsehen erregt hat, das weit über die medicinischen Kreise hinausreichte — haben sich doch die meisten politischen Journale damit beschäftigt, von Unterhaltungsblättern, Revuen etc. etc. gar nicht zu sprechen — will Ref. hier kein Urtheil abgeben; es müsste, wenigstens was die Krankengeschichten und die Art, in der sie mitgetheilt werden, anbelangt, direct vernichtend ausfallen; aber erwähnt muss doch werden, dass wir es hier eigentlich nur mit einer Crambe repetita zu thun haben, und es sich eigentlich nur um die Wiederaufnahme der von einem deutschen Gelehrten, dem schon 1861 verstorbenen G. H. Bergmann in Hildesheim, angestelten Versuche handelt. Dieser nämlich blieb nicht blos auf dem breit getretenen Pfade der Chemikalien und der Diätetik, sondern er dachte, wie Fr. Hoffmann sagt, physio-psychologisch weiter; er versuchte durch verschieden farbiges Licht zu wirken, die heitere Tobsucht durch blaue Farben zu beschwichtigen, die melancholische Verstimmung durch rothe zu erheben. Ref.)

Die **Elektricität** *ist in der Psychiatrie* nach Beard (Annal. méd. psychol. 1877, 2) sowohl als stimulirendes Tonicum, wie als ein mächtiges Sedativum bekannt, sie wirkt günstig auf die Ernährung und ist überall angezeigt, wo diese örtlich oder allgemein verbessert werden muss. Die Anwendung auf das centrale Nervensystem verbessert auch dessen Ernährung. Das Gehirn ist nicht das einzige Organ, welches im Irresein leidet; ohne von den visceralen Affectionen zu reden, welche die sympathischen Geistesstörungen veranlassen (secundäre Gehirnaffection), werden auch das Rückenmark und die verschiedensten Partieen des Nervensystems vom Gehirn aus in Mitleidenschaft gezogen. Gehirn und Rückenmark leiden in manchen Fällen gleichzeitig und damit auch die Ernährung. Die Elektricität kann sonst in allen Formen des Irreseins angewendet werden, ist aber vorzugsweise indicirt, wo man tonisiren und beruhigen will, im hysterischen Irresein,

in der Manie, in der Melancholie, die von einer Veränderung der Lebensweise abhängt. Die erste Anwendung des Mittels muss milder sein, die Stärke und Dauer der Ströme allmälig steigen. Die Empfänglichkeit für Elektricität ist bei den einzelnen Individuen auffallend verschieden, je nach ihrer Krankheit und ihrem Temperament. Man muss bei der ersten Anwendung die Idiosynkrasie des Kranken studiren, bei einigen wenigen Individuen liegt in ihrem Temperamente oder in der Heftigkeit der Symptome eine Contraindication. Man darf über das Mittel nicht urtheilen nach seinen unmittelbaren Wirkungen, sondern muss sorgfältig die Veränderungen notiren, welche sich nach Wochen und Monaten ergeben. Vor und nach jeder Sitzung untersucht man den Puls, die Temperatur, den Ausdruck und das Verhalten der Kranken. Man muss in der Anwendung des Mittels beständig sein, ein Individuum, welches anfangs durch die Elektricität nicht influirt wird, kann doch später sich bessern. Wird dieselbe anfangs nicht vertragen, so vermindert man die Stärke des Stromes und vermehrt sie ganz allmälig, und oft gehört Zeit dazu, um die nöthige Toleranz zu erzielen. Wie jedes Mittel hat auch die Elektricität ihre Triumphe, während sie in anderen Fällen gar nichts leistet. Dr. Smoler.

Oeffentliche Gesundheitspflege.

Die **Sterblichkeit Danzigs** *vor und nach der Canalisation* vergleicht Liévin (Deutsche Vierteljahrschrift f. öffentl. Gesundheitspflege 1877, Bd. 9, Heft 2). Die neun Jahre 1863 bis 1871 gehören der Periode vor der Canalisation und Wasserversorgung (1869) an, die fünf Jahre 1872—76 der Periode, nachdem sie in Wirksamkeit getreten war. Nun betrug:

	Gesammtcivilbevölkerung der Stadt	Todesfälle	auf 1000 Einwohner
1825—62	—	—	36·492
1863—71	622387	22987	36·933
1872—76	376414	10746	28·548

Bei gleichem Sterblichkeitscoefficienten wie in der Periode von 1863—71 würden in der letzten Periode 13902 Todesfälle vorgekommen sein; es sind also in diesen 6 Jahren factisch 3156 Personen weniger gestorben. L. führt sodann weiter aus, dass nicht etwa in der ersten Periode zufällig einige mörderische Epidemieen vorgekommen seien, welche das durchschnittliche Gesundheitsverhältniss etwa trübten. Vielmehr stehen der Cholera mit 1098

Todesfällen (1866), dem Scharlach mit 406 (1868) und den Pocken mit 599 Sterbefällen (1871) — in der zweiten Periode die Pocken mit 230 (1872) und der Scharlach mit 159 Todesfällen (bis Ende September 1876) gegenüber. Die Cholera, welche schon elfmal Danzig und zum Theil sehr schwer heimgesucht hatte, forderte bei ihrer Einschleppung im Jahre 1873 nur 91 Opfer und konnte nirgends festen Boden gewinnen, ein Verhältniss, dem die günstige Einwirkung der Canalisation auf die Reinhaltung von Boden und Luft wohl auch nicht ganz fremd sein dürfte. Aehnliches Verhältniss zeigt die Kindersterblichkeit; in der ersten Periode starben auf je 1000 Einwohner jährlich 13·036 Kinder im Alter unter einem Jahre, in der zweiten Periode 10·770.

Einige Verhältnisse der **Kindersterblichkeit** *in der Prager Findelanstalt in der ersten Jahreshälfte* 1876 *und in der Zeit der grössten Sommerhitze* bespricht Prof. G. Ritter (Oesterr. Jahrb. f. Päd. 1876, Bd. 2). Während in vielen Städten im Sommer die Kindersterblichkeit insbesondere durch tödtlich verlaufende Darmkatarrhe gesteigert wird und diese Vorkommnisse zumeist der Sommerhitze zugeschrieben werden, ist dies im Prager Findelhause nach R. keineswegs der Fall. Sieht man von 2 abnormen Jahren ab, so ergeben die Sterbelisten (seit 1865), dass die Mortalität im ersten Halbjahre regelmässig eine höhere war, als im zweiten; es ergibt sich ferner, dass die Maxima der Sterblichkeit auf die Monate Februar und März, die Minima in die Zeit zwischen Juli und September fallen und dass speciell im Jahre 1876 die Maxima der Wochenmortalität durchaus nicht mit den Maximis der Lufttemperaturen zusammenfielen. Ebenso stellte sich heraus, dass im Jahre 1876 von je 100 Verpflegten 11·32 an Enterokatarrh und Gastroenteritis acuta starben und bei je 100 Gestorbenen 18·27 diese Todesursache aufwiesen; im Juli betrugen die entsprechenden Zahlen 9·25 und 22·26, im August 8·24 und 7·40. Wahrscheinlich sei auch an anderen Orten nicht Hitze an sich, sondern ihr Einfluss auf andere Schädlichkeiten die Ursache der erhöhten Sterblichkeit der Kinder, oder ihr Zusammentreffen mit nach Qualität und Quantität fehlerhafter Säuglingsnahrung. In der Prager Findelanstalt aber ist die letzte eine vorzügliche zu nennen. Insoferne weiter die im Prager Findelhause verpflegten Kinder hauptsächlich im Alter bis zu 3 Monaten stehen, kann man die Durchschnittsmortalität der Pfleglinge, als jene des ersten Lebensjahres, ja selbst des 1. Quartales ansehen. (Nach dem statistischen Handbüchlein für Prag 1875 war indess im letzteren Jahre die Sterblichkeit an Darmkatarrhen (in der gesammten Stadt) in den Monaten April bis August am grössten; auch ist die Findelanstalt gerade zur Winterszeit überfüllt. Ref.)

Ueber die *besseren* **Gesundheitsverhältnisse Breslaus** *während der*

letzten Einwohnerzählungsperiode 1872—75 hat Dr. Grätzer (Separatabdruck aus der „schlesischen Presse“) in der Section für öffentliche Gesundheitspflege der schlesischen Gesellschaft für vaterländische Cultur einen Vortrag gehalten und dabei vorzugsweise zwei Punkte ins Auge gefasst: die Populationsverhältnisse und die Krankheiten der Bevölkerung. Was die ersteren betrifft, so hat eine Vermehrung der Einwohner nicht nur durch Zuzug von aussen, sondern auch durch einen Ueberschuss von Geburten stattgefunden, da in Breslau in den Jahren 1872—75 mehr Kinder geboren wurden und weniger Einwohner starben. Es waren die Zahlen:

	der Geborenen	der Gestorbenen
1872	8902	7449
1873	8919	7215
1874	9280	7165
1875	9667	7683

An der Zunahme der Bevölkerung der Stadt betheiligten sich die Neugeborenen mit 27 pCt. Es hat ferner die Mortalität erheblich abgenommen. Früher betrug diese letztere im Durchschnitte 1 : 27, diesmal aber 1 : 30. Die Todesfälle an Darmtyphus haben sich nicht nur relativ, sondern absolut vermindert. Im Jahre 1863 starben in Breslau bei einer Einwohnerzahl von 151319, 226 Menschen an Abdominaltyphus, 1875 bei einer Einwohnerzahl von 234397 nur 115. In Procenten der Verstorbenen ausgedrückt, ist die Sterblichkeit an Typhus abdominalis von 4 pCt. im Jahre 1863 auf 1·5 im Jahre 1875 zurückgegangen. Dieses günstige Verhältniss ist seit 1873 constant, denn 1873 und 74 starben je 113, 1875 — 115 Menschen an Unterleibstyphus in Breslau. Die enorme Sterblichkeit im Säuglingsalter (von 100 Kindern im 1. Lebensjahre sterben 38) ist dagegen nicht beeinflusst worden. G. schreibt die günstigeren Gesundheitsverhältnisse Breslau's in den genannten Jahren dem Umstande zu, dass die Assanirung der Stadt in den letzten Jahren durch eine Reihe von sanitären Verbesserungen und Einrichtungen wesentlich gefördert worden ist. (Das Alles zugegeben muss doch bemerkt werden, dass die betrachtete Periode blos 4 Jahre 1872—75 umfasst. Ref.).

Interessant ist das Ergebniss der *Abstimmung sämmtlicher berechtigter Schweizer Aerzte betreffs der* **Impfung** (Gesundheit 1877, Nr. 13). In der zweiten Decemberhälfte des vorigen Jahres wurden durch eine Aerztecommission Correspondenzkarten an sämmtliche Aerzte der Schweiz versandt, welche folgende Fragen enthielten: 1) Sind Sie nach Ihren Erfahrungen der Ansicht, dass eine erfolgreich ausgeführte Vaccination vor echten Pocken, oder wenigstens vor den schweren Formen derselben auf eine längere Reihe von Jahren schützt? 2) Werden Sie daher die Impfung gesunder Kinder empfehlen?

3) Werden Sie auch die Revaccination empfehlen? 4) Halten Sie dafür, dass die Impfung mit retrovaccinirter Kuh- oder Farrenlymphe solche Vortheile bietet, dass ihre Anwendung möglichst allgemein anzustreben wäre? 5) Sind Sie für Aufrechterhaltung der obligatorischen Impfung? — Vier Wochen darauf (am 12. Januar 1877) wurde mit der Annahme der Antworten abgeschlossen. Eingelaufen waren von 1376 mit Stimmkarten Betheilten 1186 Antworten, oder von 1000 befragten Aerzten haben sich 848 über die gestellten Anfragen geäussert. *Frage* 1. (Nutzen der Impfung). 1122 stimmten mit Ja, 22 mit Nein, 24 waren unentschieden. *Frage* 2. (Empfehlung der Kinderimpfung). Es stimmten 1128 mit Ja, 25 mit Nein; 15 waren unentschieden. *Frage* 3. (Empfehlung der Revaccination). Die Abstimmung ergab 1083 Ja, 60 Nein; 25 stimmten wie bei Nr. 2 unentschieden. *Frage* 4. (Vortheile der Farrenlymphe). Hier äusserten sich 771 mit Ja, 213 mit Nein und 182 unbestimmt. Endlich *Frage* 5. (zwangsweise Impfung) ergab als Resultat der Abstimmung: 1010 Ja, 133 Nein und 25 unentschieden. Die erwähnte Stimmabgabe und ihre Resultate haben eine Gelegenheitsschrift von dem bekannten Hygieiniker Prof. Ad. Vogt in Bern hervorgerufen, auf welche Referent noch zurückzukommen gedenkt.

Das Vorkommen des **Typhus** *in Leipzig* bespricht Barth (Gesundheit 1877, Nr. 13); bei einer Bevölkerung von 135485 Einwohnern erkranken dort jährlich ca. 300 an Abdominaltyphus. In München (mit 209000 Einwohnern) gibt es jährlich ebenso viele Todesfälle an Typhus, als in Leipzig Erkrankungen. Basel, das nur 49·158 Einwohner hat, übertrifft Leipzig sogar um das Dreifache. B. stellt folgende Sätze als Ergebnisse seiner Untersuchungen auf: 1) Leipzig hat die geringste Menge Typhus-Erkrankungen und Typhus-Todesfälle unter den deutschen Städten mit gleicher oder grösserer Einwohnerzahl. 2) Die Einführung der Wasserleitung hat keinen nachweisbaren Einfluss auf die Verminderung des Typhus ausgeübt. 3) Während der beobachteten 24 Jahre (1853—1876) zeigt die Menge der Typhusfälle erhebliche Schwankungen; es muss also der Schluss gezogen werden, dass auch das den Typhus veranlassende Krankheitsgift erhebliche Aenderungen bezüglich seiner Menge oder Stärke innerhalb dieser Zeit erfahren hat. 4) Gleichzeitig mit Leipzig findet sich auch in Chemnitz und Berlin in den Jahren 1868 und 1869 eine sehr erhebliche Abnahme der Typhuserkrankungen und Typhustodesfälle. 5) Seit dem Jahre 1865 zeigte sich allmälige entschiedene Abnahme des Typhus in Leipzig und ebenso in Berlin, Dresden und Chemnitz. 6) Im April und Mai ist alljährlich die geringste Anzahl der Erkrankten und Gestorbenen notirt, — im September die grösste; dem September nahe steht der August und dann folgt der Januar. 7. Die Verhältnisse des Grundwassers in Leipzig haben

keine bestimmte Beziehung der Schwankungen des Unterwassers zu den Schwankungen der Typhussterblichkeit ergeben. 8) Vom Jahre 1868 ab betrug die Typhusletalität im Krankenhause 9·1 pCt. 9) Auffällig ist die grosse Zahl der im Hospitale entstandenen Erkrankungen, von 1854—1876 nicht weniger als 96, worunter Wäscherinnen, Aerzte, Wärterinnen, Hausbeamte und anderweitig Kranke. — Im tiefsten Theile des Stadtgebietes kommt die grösste Zahl des Typhus vor.

Betreffs der **Aetiologie des Darmtyphus** vertheidigte Jaccoud (Gaz. hebd. 1877, No. 11) in der Pariser Akademie der Medicin gegen Bouchardat die Verbreitung dieser Krankheit vermittelst der Excremente. Unter Anderem führte er folgende Thatsachen an; 1869 entstand zu Philadelphia eine Typhusepidemie die auf 4 Häuser beschränkt blieb. Vor diesen 4 Häusern befand sich eine Grube voll Fäcalstoffen; man entleerte sie und von da ab zeigen sich die ersten Typhusfälle (in der übrigen Stadt?) — 1874 wurde in Lüttich eine umschriebene Epidemie beobachtet, die auf eine Caserne der Stadt beschränkt blieb. Sie entwickelte sich als Folge der Anhäufung von Fäcalstoffen vor der Caserne und der Abfuhr dieser Immunditien. Dasselbe wurde 3 Jahre zuvor in Mons, gleichfalls in einer Caserne, beobachtet. — Im Spitale Donaldson zu Edinburg zeigte sich eine Epidemie im Herbste 1869, ohne dass ein Typhusfall in der übrigen Stadt vorgekommen wäre. Die Untersuchung ergab, dass die Spülung in den Unrathskanälen in Folge der Trockenheit unterbrochen worden war. — 1873 zeigte sich eine Typhusepidemie in der Caserne zu Blankelburg, ohne dass in der Civilbevölkerung Typhus sich gezeigt hatte. Die Latrinen waren überfüllt und ohne Spülung; nach Abstellung dieser Uebelstände nimmt die Krankheit ein Ende. — 1870 wurde zu Newbridge (Kildar) ein Barackenlager aufgeführt, im Zusammenhange mit Arbeiten die in der Nähe vorgenommen wurden. Die Excremente aus den Baracken entleerten sich in eine bedeckte Grube die von der Maschinenfeuerung aus ventilirt wurde. Da brach eine Typhusepidemie aus und bei der aus Anlass derselben angestellten Untersuchung ergab sich, dass man die Ventilationsröhre beseitigt hatte und dass sich die Exhalationen der Kothstoffe nach den Baracken hinzogen. — 1870 wurde Heidelberg neu canalisirt; der Typhus blieb auf die Quartiere mit alten Kanälen beschränkt. — J. kam auch auf die Verbreitung des Typhus durch das *Trinkwasser* zu sprechen. In einer kleinen Stadt Norwegens, welche 7 Brunnen und 44 Häuser zählt, communicirten 5 von diesen Brunnen zufällig mit Senkgruben; von den 44 Häusern des Ortes benützten 36 das inficirte Wasser und in diesen Gebäuden zeigte sich eine grosse Anzahl von Typhusfällen. In den anderen 8 Häusern, die reines Wasser bezogen, kam nur ein einziger Fall vor. Im Waisenhause zu Halle war

von 1856—1870 kein Typhusfall vorgekommen. 1871 bricht eine Epidemie in diesem Hause aus, und ebenso in den Nachbarhäusern mit gleichem Wasserbezuge wie die Anstalt. Das Wasser war inficirt und zwar wurde eine Communication mit einer Kothgrube bei der Untersuchung aufgefunden. Es wird das Nöthige zur Abstellung des Uebelstandes veranlasst und die Epidemie hört auf. 1871 zeigt sich der Typhus im Canton Basel, wo seit 1814 keine Epidemie desselben beobachtet worden war. 134 Fälle entstanden während des Sommers des Jahres 1871. Die Untersuchung ergab, dass ein Fäcalstoffe abführender Bach mit den Trinkbrunnen communicirte, welche das Dorf mit Wasser versorgten. Nach Beseitigung der Ursache hörte der Typhus auf. Nach so viel überzeugenden Thatsachen hält J. heute den fäcalen Ursprung des Typhus für erwiesen und zwar könne die Entstehung vermittelt werden: 1) durch ungenügende Spülung oder ungenügendes Gefälle der Unrathskanäle, 2) durch Stauung der Kothmassen, 3) durch indirecten Zusammenhang zwischen den Unrathskanälen und der Wasserleitung.

Experimentelles zur Frage der **Canalisation mit Berieselung** veröffentlicht F. Falk (Vierteljahrschrift f. gerichtl. Med. u. öffentl. Sanitätsw. 1877, XXVII. Bd. Heft 1). Er stellte sich die Aufgabe zu untersuchen, ob und welche Umwandlung einzelne organische Substanzen durch den Boden bei Nachahmung der Berieselung erfahren. Von der Mitwirkung der Vegetationsthätigkeit wurde dabei abgesehen. Die Technik der Filtrationsversuche erschien von vornherein gegeben. Man musste Boden-Proben in Glasröhren bringen, um wo möglich den Lauf der Flüssigkeit und etwaige physikalische und chemische Veränderungen innerhalb des Bodens wahrzunehmen und darnach die Filtrate, sei es chemisch, sei es physiologisch oder toxikologisch zu prüfen. F. wählte dazu Röhren von 60 Ctm. Höhe und 3 Ctm. Quer-Durchmesser, welche sich ganz nahe dem unteren Ende kegelförmig verjüngten, so dass die Ausflussöffnung 3 Millimeter Durchmesser hatte; über dieser befand sich ein Asbest-Pfropf, auf welchen die Boden-Probe geschüttet wurde. Als Bodenart wurde Sandboden gewählt, weil in diesem die aufgegossenen Flüssigkeiten am schnellsten durchsickern, daher den desinficirenden Agentien des Bodens der geringste Spielraum eröffnet wird. Die verwendeten Proben waren überdies keine jungfräuliche Erde, sondern bei Canalisationsarbeiten an durch Effluvien der Rinnsteine imprägnirten Stellen der Mauerstrasse zu Berlin herausgeförderte. Er brachte davon, nach Entfernung gröberer Beimengungen, 300 Cctm. in die Röhre, so dass die Bodensäule wenig unter 60 Ctm. betrug. Auf diesen Boden wurden nun täglich, späterhin zuweilen Tag um Tag 6 Pravaz-Spritzen (von etwas mehr als 1 Cctm. Fassungsraum) der Probeflüssigkeiten ziemlich schnell nach einander aufgegossen, dann um der Verdunstung entgegenzutreten, die Röhre oben mit einem Korke geschlossen. Letztere war in einem Stativ befestigt, unter ihr stand ein Becherglas, des Filtrates harrend. Es dauerte gewöhnlich (bei täglichem Aufgiessen) 8 Tage, bis die erste Menge Filtrat erschien und in das Becherglas abtropfte. Dieses Filtrat stand an Quantität wenig hinter dem Aufgegossenen zurück. Bei der Enge der

unteren Oeffnung nahm das Abtropfen von 6 Cctm. so ziemlich 24 Stunden in Anspruch. — Was nun die Qualität der Filtrate betrifft, so enthalten sie in den ersten Tagen makro- und noch mehr mikroskopische Sandpartikel; sie reagiren, auch das filtrirte destillirte Wasser, mehrere Tage hindurch schwach alkalisch, wofern nicht das Aufgegossene schon starke Alkalinität besass. Endlich haben alle Filtrate in den allerersten Tagen erdigen Geruch und sind durch ein im Boden enthaltenes Pigment gelb gefärbt. Als zu prüfende Flüssigkeiten wählte F., wegen der Analogie von krankhaften Zersetzungsprocessen im Thierkörper mit Gährungsvorgängen, zunächst Fermentlösungen und zwar Emulsin, Myrosin, und thierische Fermente. Die Emulsinlösung, nachdem sie den Boden durchwandert hatte, konnte weder Amygdalin noch Salicin spalten, hatte also ihre Gährung erregende Kraft verloren; ebenso hatte Myrosin seine active Spaltungsfähigkeit eingebüsst. Verdünntes Pferdeblutserum, das Stärkemehl in Zucker umwandelt, war nach der Bodenfiltration ohne Spur einer Einwirkung auf Amylum. Ein nach Senator's Vorschrift aus albuminösen thierischen Substanzen extrahirtes Fieber erzeugendes Ferment zeigte sich nach der Sandfiltration eiweissfrei und ohne jede pyrogene Wirkung. F. ging nun zu infectiösen Substanzen über und goss täglich 6 Cctm. verdünntes Milzbrandblut auf den in der Glasröhre befindlichen Boden. Von der dünnflüssigen rothen Lösung, welche äusserst giftig war, unterschied sich das abtropfende Fluidum durch Farblosigkeit, Fehlen des Eiweisses und vollkommene Unschädlichkeit bei Injectionsversuchen. — Zu einem Versuche mit fäulnissfähigen Flüssigkeiten wurde zunächst Sewage gewählt, wie sie aus der Pumpstation des Berliner Radial-Systems III auf das Rieselfeld gepumpt wird. Diese leicht faulende Flüssigkeit, mit welcher F. durch Injection eine septische Vergiftung am Meerschweinchen erzeugen konnte, gab nach der Bodenfiltration eine für die Sinne vollkommen indifferente bernsteingelbe Lösung mit nur Spuren von organisirtem Kohlenstoff und Stickstoff und Unfähigkeit ein Thier damit septisch zu inficiren. Aehnlich verhielt sich faulende Pferdefleischsolution. F. stellte ferner Versuche mit sulphocarbonsaurem Natron und mit Naphtylamin an. Das erstere lieferte nach der Bodenfiltration eine Flüssigkeit, welche weder durch Geruch noch durch chemische Reactionen sich als sulphocarbonsäurehaltig erwies, wohl aber prägnante Schwefelsäurereaction ergab. Die vom Naphtylamin herrührende Flüssigkeit roch zwar nach dieser Substanz, gab aber mit Eisenchlorid keine Bläuung. Endlich wurden u. a. Alkaloidlösungen auf die Bodenproben gebracht und zwar mit dem Resultat, dass sich die Bodenfiltrate chemisch und toxisch entgiftet erwiesen. — Von nicht geringer praktischer Bedeutung erscheint die Beantwortung der Frage, wie lange wohl die Zerstörungsfähigkeit des Bodens anhält und wann die aufgegossenen Flüssigkeiten wieder unverändert den Boden durchwandern können. Das Emulsin, bei welchem F. die Versuchsdauer am weitesten ausdehnte, liess

erst nach 4 Monaten wieder Gährung erzeugende Eigenschaften des Filtrates erkennen. Nach einem Versuche mit Naphtylamin schien es, als ob der einstweilen erschöpfte Boden nur einer 3 wöchentlichen Ruhe bedürfe, um wieder die organischen gelösten Stoffe zerlegen zu können. Für die inficirende Kraft eines Bodens sind nach F. Porosität und Reichthum an organischen Substanzen wesentliche Factoren.

Bleivergiftungen *durch Trinkwasser* bespricht Müller-Beninga (Vierteljahrschr. f. ger. Med. u. öffentl. Sanitätsw. 1877, XXVII. Bd., Supplement Heft). Bleiröhren werden bekanntlich sowohl zu Wasserleitungen als zu Pumpenröhren in ausgedehntem Maassstabe benutzt, ohne dass für gewöhnlich Schaden dadurch entsteht, weil fast alle Wässer so viel kohlensauren oder schwefelsauren Kalk enthalten, dass die Röhren nach kurzem Gebrauche mit einer schützenden Schichte überzogen sind. Nicht immer aber ist hierauf mit Sicherheit zu rechnen; es gibt auch Wässer, welche das Blei angreifen, in erster Reihe das Regenwasser, in zweiter Quellwasser von besonderer Beschaffenheit, namentlich von ungewöhnlicher Weichheit. Ueber das Verhalten von Bleiröhren gegen Regenwasser liefert ein Aufsatz eines holländischen Arztes interessante Beobachtungen. Dr. de Mans aus Middelburg auf der Insel Malcheren veröffentlichte im „Weekblad vor Geneeskunde" (1876, No. 4) einen ausführlichen Artikel über eine grosse Anzahl von Bleiintoxicationen, welche in Middelburg seit einer Reihe von Jahren dadurch vorgekommen sind, dass das Regenwasser, welches dort vorwiegend gebraucht werden muss, auf seinem Wege von den Dächern in die Pumpen mit Blei in Leitungen und Reservoirs in Berührung kam. Man beobachtete alle bekannten Formen der Vergiftung: Koliken, rheumatoide Erscheinungen, Lähmungen etc. — Für die analoge Beschaffenheit mancher Quellwässer bringt F. zwei Beobachtungen bei: 1) Ein etwa 60 jähriger Kaufmann, der schon seit längerer Zeit durch Abmagerung und fahles Colorit aufgefallen war, litt an Kolikanfällen mit Verstopfung, die immer hartnäckiger wurden und zu welchen später Lähmungen der Extensoren des Armes und der Dorsalflexoren des Fusses hinzutraten. Das Zahnfleisch war deutlich blaugrau geändert. Die Diagnose lag nahe, es war blos die Frage zu entscheiden, woher Patient das Blei bezöge. Der Beruf brachte ihn nicht mit dem Metalle in Berührung, ebensowenig liess sich eine der sonst bekannten Vergiftungsquellen nachweisen; es blieb nur die Möglichkeit übrig, dass das täglich genossene Wasser vergiftet sei. Der Brunnen wurde nun geöffnet und das Bleirohr herausgenommen; dasselbe hatte sehr starke Wandungen, war aber überall mehr oder weniger angefressen, an einigen Stellen so weit, dass man es ohne Mühe mit dem Finger durchstossen konnte. In dem Wasser des Brunnens fand sich ein sehr erheblicher Bleigehalt. Die übrigen Mitglieder des Hauses zeigten keine Vergiftungserscheinungen, blos die Frau hatte rheumatoide Schmerzen. Vielleicht trank der Mann etwas mehr Wasser, oder hatte eine grössere „Disposition" zu Bleivergiftungen. — 2) Ein Landmann consultirte M.-B. wegen rheumatischen Schmerzen und zeigte Bleilähmung, Oedeme und

blaugrauen Rand am Zahnfleische. Früher bereits hatte er an Koliken mit Verstopfung gelitten. Der Mann bezog sein Trinkwasser vermittelst einer 60 Fuss langen bleiernen Leitung aus einem Brunnen, dessen Wasser (wie auch jenes im Falle 1) wenig Kalksalze und wenig oder gar keine Kohlensäure enthielt. Das Leitungswasser erwies sich auch bei 2. bleihaltig. — Den mitgetheilten Thatsachen zufolge, kann es wohl keinem Zweifel unterliegen, dass die Anwendung von Bleiröhren für Trinkwasserleitungen und Brunnen nicht ohne Gefahr ist, und dass jedenfalls Mangel an Kalksalzen, vielleicht aber auch noch manche andere Mischungsverhältnisse das Wasser in solchen Fällen gesundheitsschädlich machen können. Es ist deshalb dringend zu empfehlen, dass die Chemiker beim Vorhandensein von Bleileitungen die so leicht ausführbare Untersuchung des Wassers auf dieses Metall mit in den regelmässigen Untersuchungsplan aufnehmen.

Die Frage, *wie* **Curorte** *gebaut werden sollen*, erörtert Dr. M. Popper (Oesterr. Badezeitung 1857, Nr. 14). Indem er vorausschickt, dass die Forderungen, welche die Hygieine an das Bauwesen im Allgemeinen stellt, auch für Curorte Geltung haben müssen, erörtert er einige durch die Bestimmung und die Eigenthümlichkeiten der Badestädte bedingte Besonderheiten. Bereits bei der Anlage oder der Vergrösserung solcher Orte wird auf die Lage und Beschaffenheit des Terrains zu achten sein und scheint es in vielen Fällen wünschenswerth, den Patienten einen Schutz vor kalten Windströmungen zu gewähren, also vor Nord und Nordost. Hohe Berge, Waldungen und Gebüsche, in der Richtung aus welcher die rauhen Winde kommen, sind daher für die Anlage günstig; am geeignetesten erweist sich ein ringsum geschütztes, nach Süden offenes Thal, dessen Breite der Sonne genügenden Zutritt gestattet. Wie bei allen anderen Wohnstätten ist selbstverständlich die Nähe von Sümpfen, versumpften Teichen und Pfützen, von Kirchhöfen und von solchen gewerblichen Anlagen zu vermeiden, welche die Gesundheit schädigen, oder die Nachbarschaft erheblich belästigen. Ebenso ist Trockenheit des Bodens zu verlangen; feuchtes Erdreich, z. B. Wiesengrund, von welchem im Frühlinge und Herbste dichte Nebel aufsteigen, muss durch Drainage entwässert werden. Die Hauptstrassen sollen nicht in die Richtung der unangenehmen Winde gelegt werden, sondern in eine darauf senkrechte: West-Ost oder Nordwest-Südost. Ferner wären in Curstädten die Hauptadern des Verkehres als Alleestrassen anzulegen, und das nicht blos wegen der luftreinigenden Wirkung der Vegetation, sondern zum Schutze vor den Sonnenstrahlen und theilweise auch als Staubfänge. Für derartige Strassen, die gemäss unseren klimatischen Verhältnissen am besten mit Linden, Rosskastanien und Robinien bepflanzt werden, ist eine Breite von mindestens 20 Metern erforderlich, während die Nebenstrassen bei einer Breite von 12—15 Metern in der Regel allen Anforderungen genügen dürften. Die

Länge der Gassen betreffend, ist nur zu bemerken, dass zu lange Zeilen wegen der darin grösseren Heftigkeit der Luftströmungen vermieden, oder durch Baumpflanzungen mit Squares unterbrochen werden sollen. Bezüglich der Tiefe oder Häuserhöhe gilt der allgemeine Grundsatz, dass die letztere in keinem Falle die Breite der Strassen überschreiten darf. Macht das Terrain Bergstrassen erforderlich, so muss man wenigstens darauf bedacht sein, sie nur mässig ansteigen zu lassen und absatzweise mit Ruheplätzen und Sitzbänken auszustatten. Als Pflasterung empfiehlt sich für ebene Strassen am meisten der Asphalt, wegen der leichteren Reinhaltung und des geringeren Geräusches, bei grösserer Neigung des Terrains sind aber nasse asphaltirte Strassen zu glatt. In Bezug auf den Hausbau in Curstädten ist das Villensystem mit 4—5 Meter grossen Vorgärten zu empfehlen und Herstellung aus Ziegeln. Gegen Holzconstructionen, die sogenannten Schweizer Häuser, gibt es zwar keine sanitären Bedenken, aber wegen Feuersgefahr passen sie nur da, wo eine freistehende rings von Gärten umgebene Hausanlage, mit mindestens 15 Meter Abstand von den Nachbargrenzen möglich ist. Das Anbauen der Häuser dicht an Berglehnen ist thunlichst zu vermeiden, da die Gebäude durch die von der Bergwand herabkommende Feuchtigkeit leiden und ungesund werden. Entwässerungsröhren, Abzugsgräben und Unterkellerung oder sogenannte Isolirschichten sind die Mittel zur Trockenhaltung des Hausgrundes und Mauerwerkes. Kellerwohnungen und nahe an das Strassenniveau hinabreichende Erdgeschosse sind unzulässig; in die Keller können allenfalls Küchen und Waschküchen verlegt werden. Jedes Haus soll Wasserleitung bis in das oberste Stockwerk erhalten und in der Regel nur Quell- oder Grundwasser von ausserhalb des Ortes zugeführt werden. In Bezug auf Entfernung der Fäcalien sind Senkgruben absolut zu verbannen, auch die wasserdichten; sie bieten den Fäces zu viel Oberfläche und befördern dadurch die Verunreinigung der Luft. Ueberhaupt können nur zwei Systeme in Betracht kommen, Schwemmcanalisation oder Tonnenabfuhr. Wasserclosette sind nur im ersteren Falle zulässig. Für viele Curorte wird nur eine rationelle Tonnenabfuhr möglich sein; nicht so sehr wegen Mangel an Wasser zum Schwemmen, als wegen unzulässiger Einleitung der abgeschwemmten Fäcalien in die kleinen wasserarmen Bäche des Ortes und fehlender Bedingungen für die Berieselung. Ein gutes Tonnensystem, etwa nach Heidelberger Art, wird nur unter der Bedingung zulässig sein, dass der Absatz der Fäcalien an die Landwirthe und die regelmässige Abholung vollkommen gesichert sind, und dass das Abholen und Auswechseln der Tonnen zur Nachtzeit geschieht. Für die Ableitung der Regenwässer müssen jedenfalls Kanäle vorhanden sein; in kleineren Curorten, bei günstigem Gefälle, lassen sich auch oberirdische Halbkanäle und Rinnsale anbringen,

die aber rein gehalten werden müssen. Oeffentliche Bedürfnissanstalten schliessen das Tonnensystem nicht aus; auch in Pissoiren kann der Harn recht gut in Fässern aufgefasst werden. Damit übrigens die zahlreichen öffentlichen Anstalten mancher Curorte durch ihre Effluvien nicht belästigen, empfiehlt sich ein doppelter Thürverschluss der Aborte, so dass sich zwischen dem Abtrittraume und der äusseren Thüre eine Luftschichte befindet. Kleine Wasserläufe in Curorten, die im Sommer nur wenig Wasser führen, sind in der Mitte des Bettes mit einem Canale oder einer Rinne für das Niederwasser zu versehen, überdies aber zeitweise zur Nachtzeit zu reinigen. Abwässer von Mineralquellen, die durch Schwefelwasserstoff belästigen, oder durch höhere Temperatur Zersetzungsprocesse befördern, sollen in Thonröhren abgeleitet und erst unterhalb des Curortes in den Bach abgelassen werden. Schliesslich wird noch die Anlage von Promenaden, Ruheplätzen, Fusswegen, Wandelbahnen u. s. w. besprochen.

Betreffs der **Prostitutionsfrage** (Berliner klin. Wochenschrift, 1877, Nr. 26) ergibt ein Bericht des allgemeinen Krankenhauses in Hamburg, dass seit Aufhebung der Bordelle eine Abnahme in der Aufnahme von syphilitischen Weibern, dagegen eine Zunahme syphilitischer Männer stattgefunden hat.

Stand Syphilitischer am 1. Januar 1876	Zuwachs während des Jahres 1876 im Januar	Februar	März	April	Mai	Juni	Juli	August *)	September	October	November	December	
47	65	66	69	61	50	52	70	81	61	80	78	88	Männer
113	126	133	159	130	104	130	135	118	114	112	72	98	Frauen

Behandelt wurden mithin im Jahre:

1876	1875	1874	1873	1862	1871	1870	
868	783	746	721	623	589	630	Männer
1544	1266	902	959	947	1001	971	Frauen

Der Tagesbestand an Syphiliskranken war

am 22. Januar 1877	104 Männer	93 Frauen
am 22. „ 1876	53 „	127 „

Die Wichtigkeit der medicinalpolizeilichen Controle ergebe sich auch aus einer ärztlichen Aufzeichnung für die Vorstadt St. Pauli in Hamburg aus den letzten 4 Jahren. Nach derselben seien von 181 Prostituirten eingezeichnet gewesen:

seit längerer Zeit	16
seit kürzerer Zeit	149
gar nicht	16

*) Aufhebung der Bordelle.

Der Prostitution hätten sich ergeben	die ersten 16:	die anderen 16:
	12857 Tage	10895 Tage.
Hierauf kämen Tage syphilitischer Erkrankung	129 „	1029 „

Auf 100 Einzeichnungstage der ersten 16 entfielen 0·51 Tage an syphilitischer Erkrankung, während der Durchschnitt für die 181 Prostituirten überhaupt 4·02 Tage pro 100 Tage der Prostitution betrage — also ein Verhältniss von 1 : 8. — Aus Berlin wird angegeben, dass die Zahl der gewerbsmässig Prostituirten nach sorgfältigen Schätzungen (nicht wie vor mehreren Jahren in öffentlichen Blättern angegeben wurde 20000) 5—6000, möglicherweise auch 8—9000 betrage. Von diesen standen unter sittenpolizeilicher Controle nur 2386 im Jahre 1876, gegen 2264 im Jahre 1875 und 1909 im Jahre 1874. Im Laufe des Jahres 1876 wurden wegen Uebertretung der Controlvorschriften, wegen ansteckender Krankheiten und wegen verbotswidrigen Aufenthaltes 16168 Frauenspersonen polizeilich saisirt. Syphilitisch krank waren unter den der polizeilichen Controle unterstehenden Prostituirten im Jahre 1876: 879. — Beim Militär wurden in Berlin 1876 895, bei dem grossen Gewerkskranken-Verein, welcher 95764 männliche Mitglieder zählte, pro 1875 5817 Erkrankungen an Syphilis constatirt. Dr. Popper.

Staatsarzneikunde.

Eine *Vergiftung durch* **Salpeterdämpfe** beobachtete Dr. Bley (Gaz. méd. de Strassbourg 1. Juni 1877. — Wiener allgem. med. Zeitung Nr. 25, 1877). Drei Personen waren mehr als eine Stunde lang der Wirkung von Salpeterdämpfen ausgesetzt, während welcher Zeit sie gar keinen unangenehmen oder gar schädlichen Einfluss von Seite derselben verspürten. Bald wurden sie aber von heftigen Erscheinungen von Seite des Herzens, der Lunge und des Hirnes überrascht, welchen auch einer der Kranken erlag. Die hervorstechendste Erscheinung im Leben dieses Patienten, die sich auch bei den beiden anderen zeigte, war die citronengelbe Verfärbung der Sputa. Diese Färbung, analog jener, welche in Salpetersäure getauchte Federn annehmen, konnte auf eine oberflächliche Cauterisation des Lungenepithels zurückgeführt werden. Bei der Section fand man aber dieses unverletzt, jedoch die Pleura mit einer citronenfarbigen gelatinösen Masse belegt, die Pleuralflüssigkeit ebenso charakteristisch gefärbt. Es wurde unterlassen, zu untersuchen, ob der genannte Beleg auch sauer reagire oder nicht, was einiges Licht über die Pathogenie der beobachteten Zufälle werfen könnte und erklären würde, ob sie die Folge einer primären Alteration der Blutmasse durch die Salpeterdämpfe oder Störungen der Hämatose sind nach anfänglich localisirt gebliebenen Störungen in den Athmungsorganen. Wenn einerseits im Leben Symptome von Asystolie beobachtet und die Milz nach dem Tode zerfliessend gefunden wurde, so muss andererseits constatirt werden, dass die übrigen parenchymatösen Organe intact, der Urin und besonders die Nieren normal gefunden wurden.

Einen **„Spirophore"** *genannten Apparat des* Dr. Woillez, mit dem die künstliche Athmung bei Asphyktischen leicht erzielt werden kann, bespricht Gauchet (Annal. d'hyg. et de méd. lég. November 1876). Derselbe besteht aus einem schräg gestellten, unten geschlossenen, oben offenen, aber durch eine Art Manchette abschliessbaren Metallcylinder, in welchen der Asphyktische so hineingelegt wird, dass nur ein Theil des Halses und der Kopf hervorragt. Eine Glasplatte an der vorderen Fläche des Cylinders gestattet den Einblick auf Brust und Bauch: eine Spindel, in einem Rohre spielend und auf dem Sternum ruhend (Manometer?), zeigt die Athembewegungen an. Ein kräftiger Blasebalg ist neben dem Cylinder placirt, communicirt durch ein Rohr mit ihm und arbeitet mittelst eines Hebelarmes, dessen Niederdrücken die im Cylinder enthaltene Luft aspirirt, diesen also luftleer macht, worauf sofort durch Nase und Mund atmosphärische Luft in die Lungen einströmt. Hebt man demnächst den Hebel, so dringt Luft wieder in den Cylinder ein und treibt die Lungenluft nach physikalischen Gesetzen aus. — Bei wiederholten Versuchen an Leichen — (Versuche an Asphyktischen scheinen noch nicht gemacht zu sein) — bemerkte man deutlich in- und exspiratorische Stellung des Bauches sowie der Brust, je nach dem Spiel des Hebels. Diese künstliche, methodisch — also 15—18 Mal in der Minute — bewirkte Athmung hält Woillez für ein wichtiges Mittel in der Behandlung der verschiedenen Asphyxieen und für gefahrlos, da Rupturen der Lungenzellen in den Leichen nicht constatirt werden konnten. Dem Bericht sind recht anschauliche Zeichnungen beigegeben.

Ueber *den* **Shok** *grosser Verletzungen und Operationen* schreibt Prof. Dr. v. Nussbaum (Aerztl. Intelligenz Blatt 13. März 1877). Er setzt an Stelle des Nervenshoks andere, nach grossen Verletzungen und Operationen nothwendigerweise eintretende, bisher zu wenig gewürdigte organische Störungen, als da sind: die septichämischen Vorgänge, die Anämie alter Leute, die Fettembolie nach Knochenverletzungen und die Abkühlung des Peritoneums. Zu Folge der ausserordentlich hohen Resorptions-Fähigkeit des Peritoneums kann in wenigen Stunden eine tödtliche Septichämie entstehen und da die schädliche Masse in vielen solchen Fällen so vollkommen resorbirt worden war, dass bei einer Obduction gar nichts mehr davon gesehen wurde, so ist es erklärlich, dass man immer wieder den durch *Septichämie* rasch erzeugten Collapsus als Erfolg der neuroparalytischen Vorgänge eines Shoks ansah. — Bei alten Leuten wird bei der Rigidität der Gefässmembranen der durch Blutverlust *geschwächte Blutdruck* nicht mehr ausreichen, genügenden Parenchymsaft abzusondern, die Function der Organe, das scheinbare Wohlbefinden (durch 1—3 Tage) wird aber noch so lange möglich sein, als der im Parenchym aufgespeicherte Saft zur normalen Zusammensetzung des Zellinhaltes ausreicht. Dann wird ohne jede andere Veranlassung jener *Collapsus* folgen, welcher so oft fälschlich als Shok bezeichnet wurde. — Bei Knochen-Zermalmungen, ja sogar bei jeder Knochen-

Verletzung (Cerny) findet eine *Resorption von Fett* statt, welches die Lungen-Capillaren unwegsam macht, Lungenödem entstehen lässt, welches rasch das letale Ende herbeiführt. Endlich verursacht nach den Thier-Experimenten Wegner's die *Abkühlung des Bauchfells*, welches selbst (wie auch Nussbaum durch einen Fall belegt) unter Umständen die schrecklichsten Eingriffe schadlos erträgt, durch Abkühlung des Blutes Störungen in der Medulla oblongata, im Herzmuskel, Darmparalyse etc., kurz Störungen, die nach 1—2 Tagen den Tod herbeiführen. — Die Kenntniss dieser Zustände kommt auch den Heilresultaten zu gute: bei Marasmus werden wir mit jedem Tropfen Blut sparen und die Ernährung kräftig heben. Gegen drohende Fettembolie werden wir zerschmetterte Glieder möglichst früh amputiren und durch energische Reizmittel die Spannungszustände im Herzen und in den Gefässen steigern, damit das Fett vielleicht durch die Thätigkeit der Nieren ausgeschieden werde. Die Desinfection und Drainagirung der Wunde, wie sie bei der antiseptischen Methode ausgeführt wird, lässt eine Septichämie nicht mehr befürchten, sobald die Wunde in die Hände des Arztes gekommen ist. Was die Abkühlung der Blutmasse anbelangt, so werden wir bei Laparotomieen keine Darmschlinge überflüssigerweise hin- und herlegen, werden alle Eingeweide, soweit wir sie nicht beschauen müssen, während der Operation warm decken, Schwämme, Instrumente, antiseptische Solutionen nicht kalt anwenden. Wir werden in stark gewärmten Zimmern operiren und durch fortwährendes starkes Einwärmen der Peripherie der gesammten Blutmasse das an Wärme wiedergeben, was ihr durch Abkühlung der enormen und nach Aufhebung der Bauchpresse mit Blut reich überfüllten Peritonealhöhle an Wärme entzogen wird.

Lebende resp. **wieder auflebende Flöhe** *in den Kleidern einer Ertrunkenen* (Mittheilungen von Reuboldt, Eulenberg's Vierteljahrschr. für ger. Med. Bd. 26. Heft 2) gaben zur Annahme Veranlassung, dass die letztere noch nicht lange im Wasser liegen könne. Dieser Zeitraum wurde, da die genannten Thiere schon in der kurzen Zeit von 1/2—1 Minute im Wasser leblos würden, zu höchstens 1—2 Viertelstunden begutachtet. Bei der Wichtigkeit, welche der Ermittlung der Todeszeit in forensen Fällen — wegen des Alibi-Erweises für Dritte — vielmals zukommt, schien es am Platze, durch einige Experimente der Sache näher auf den Grund zu sehen, und es fand sich dabei, dass obige Annahme eine irrige ist, und dass die genannten Thiere nicht, wie andere Insecten, z. B. Fliegen, Raupen, Spinnen, durch Submersion rasch zu Grunde gehen, sondern dass sie eine solche bis zu 16 Stunden überdauern; sie leben auch nach dieser andauernden Luftentziehung wieder vollständig zu ihrer früheren Mobilität auf, so bald sie völlig abgetrocknet sind. Es kann also der beregte Umstand wenig oder nichts

zur Feststellung der Thatzeit beitragen, da nach Ablauf solchen Zeitraumes das Aeussere der Leiche an sich schon die Diagnose des „längeren Aufenthaltes“ im Wasser ermöglicht.

Zur Erkennung der **Samenflecke** schlägt Longuet (Annal. d'hyg. publ. et de méd. lég. 1876 Juliheft, Vierteljahrschrift für ger. Med. von Eulenberg, Band 26. Heft 1) folgendes Verfahren vor. Von der Erfahrung ausgehend, dass gewisse Farbstoffe eine besondere Beziehung zu bestimmten Geweben haben, dass jene in der Histologie und Histochemie jetzt vielfach benutzt werden, experimentirte L. mit Farbstoffen bei Sperma und Spermaflecken und erkannte im *Ammoniak-Carmin* ein werthvolles Reagens. Wenn man nämlich mit letzterem etwas *frisches* Sperma mischt, färben sich die Spermatozoiden *nicht*, gegentheilig die Epithelialzellen, die Producte der verschiedenen Organe des Genitalsystems, lebhaft roth. *Im noch nicht eingetrockneten*, mehrere Tage alten Sperma beginnen bei Carminzusatz die Spermatozoiden bereits sich zu färben, *im eingetrockneten Sperma* erscheinen sie bei gleicher Behandlung stark tingirt, aber merkwürdiger Weise nur am *Kopfe,* während der Schwanz blass bleibt. — Experimentirt man mit samenbefleckter Leinwand, so treten dieselben Erscheinungen auf; selbstverständlich müssen alte Spermaflecken auf Leinenzeug einige Minuten in einer Lösung von Ammoniak-Carmin (5 gtt. zu 5 Grm. Wasser) erweicht werden. — Die vegetabilischen Elemente der Leinwandfasern färben sich bei diesem Vorgange *nie*, so dass man dreist behaupten kann: Alles, was weiss bleibt, ist pflanzlicher, was roth geworden, thierischer Natur. — Die von Roussin empfohlene Jodtinctur verwirft L., da sie alle Gewebe färbt.

Prof. Maschka.

Literärischer Anzeiger.

Armin Kahler: Ueber *Thrombose und Transfusion*, Eiter- und septische Infection und deren Beziehung zum Fibrinferment. Inauguraldissertation. Dorpat 1877.

Besprochen von Dr. J. Soyka.

Wenn auch die Frage der Transfusion mit Rücksicht auf ihre therapeutische Verwerthung keineswegs mehr zu den brennenden gehört, und man bei ihr, so wie bei so vielen anderen, scheinbar viel versprechenden Heilmitteln die sanguinischen Erwartungen, die man an sie knüpfte, bedeutend herabgestimmt hat, so ist es doch von grossem Interesse, eine nähere Aufklärung gerade über jene Vorgänge zu erlangen, die dazu beigetragen, dieses Verfahren zu einem sehr bedenklichen zu gestalten; Verf. hat nun in einer Reihe von Versuchen diese Frage mit manchen anderen einer experimentellen Untersuchung unterzogen, und gelangt hierbei zu Resultaten, die sich verwiegend an die von Al. Schmidt aufgestellte Theorie der Blutgerinnung anschliessen, die er demnach durch Erfahrungen auf dem Gebiete der Pathologie zu stützen sucht. Verf. hat seine zahlreichen Versuche, auf deren Details hier natürlicher Weise nicht eingegangen werden kann, in möglichst übersichtlicher Weise zusammenzustellen gesucht, doch scheint es Ref., als ob gerade durch dieses übergrosse Streben nach Uebersichtlichkeit und das hierdurch bedingte, zu Wiederholungen führende Hervorheben der Resultate *der einzelnen Versuchsreihen* der Ueberblick über das Ganze erschwert würde. Verf. machte vorerst Injectionen mit reinem, nach den Angaben von A. Schmidt dargestellten Fibrinferment, jedoch ohne den erwarteten Erfolg, d. h. ohne Thrombosen zu erzielen, was er aus dem Umstande erklärt, dass die zur Gerinnung nothwendige fibrinoplastische Substanz hierbei fehlte, da sie im Blute nicht präexistire. Höchst interessant sind nun jene Versuche, in denen er das dem Thiere entnommene Blut, sobald es eben coagulirt war, rasch abpresste, und die so gewonnene, von körperlichen Elementen befreite Flüssigkeit, die nun reichlich das Fibrinferment sowie die

durch Zerfall weisser Blutkörperchen gebildete fibrinoplastische Substanz enthielt, den Thieren in die Blutbahn einbrachte. Hierbei entstanden reichliche und mächtige Thromben im Herzen und in den Lungen, und zwar auch dann, wenn die zur Transfusion verwendete Flüssigkeit dem Blute des Versuchsthieres selbst entstammte; auch der Umstand verdient besondere Beachtung, dass Injectionen in die Arterien (in peripherer Richtung) weit constantere Resultate bezüglich der Thrombenbildung lieferten, was besonders mit Rücksicht auf den Vorschlag, die Transfusion in die Arterien vorzunehmen, im Auge zu behalten ist; ausserdem liegt in dieser Versuchsweise eine Art Cautele gegen die Wirkung etwaiger Beimischung fester Theile, da diese in dem sofort zu passirenden Capillargebiete hätten zurückgehalten werden müssen. Das Fibrinferment ruft nach Verf. die Gerinnung hervor, und deshalb hat direct übergeleitetes, also fermentfreies Blut keine Thrombosen erzeugt, so wie auch Umstände, die das Ferment wieder zerstören, Defibriniren des Blutes durch längeres Schlagen an der Luft, die Wirkung abschwächen. Dass es wirklich Ferment- und nicht etwa chemische Wirkung sei, dafür findet Verf. einen Beleg in dem Umstande, dass eine im Verhältniss zum Gesammtblut so geringe Menge Fermentblut doch in kurzer Zeit eine auffallende Veränderung der Gerinnungsgeschwindigkeit des übrigen Blutes äussert. Es schliesst ein derartiges Verhalten die Annahme einer chemischen Wirkung doch nicht vollständig aus, da bei gewissen Giften im Verhältniss ganz minimale Quantitäten zu allgemeinen Veränderungen, auch solchen des Blutes, führen können. Auch in anderen Organen als im Herzen und in den Lungengefässen fanden sich Zeichen der „Fermentintoxication", multiple, zu Hämorrhagieen führende Gerinnungen in den kleinsten Gefässen der Darmschleimhäute, der Lymph-, besonders Mesenterialdrüsen, des Endokards im linken Ventrikel, der Schleimhaut der Ureteren und der Blase (von anderen Autoren ist auch auf den blutig tingirten, wenn auch nicht *Blutkörperchen* enthaltenden Harn aufmerksam gemacht worden). Hier, sowie auch bei den Thromben in den Lungengefässen verlegt Verf. den ersten Beginn in die Capillaren und glaubt, dass in den hier angeführten Organen die lebhaften Umsetzungen des Blutes respective der Blutkörperchen, welche in so enger Beziehung zur Blutgerinnung stehen, in einzelnen Organen auch der langsamere Blutstrom und der Umstand, dass sie die Bildungsstätten der weissen Blutkörperchen sind, die Disposition zu diesen Vorgängen geben, daher die, durch das Fibrinferment nach der Ansicht des Verf.'s sich bildende leicht gallertige Eindickung des Blutes (Hammarsten's leicht lösliches Fibrin), die sich vielleicht als globulöse Stase äussert, nicht wieder zur Lösung gelangt, sondern zur wirklichen Gerinnung fortschreitet. Die von Landois als Gerinnungsursache angeführte Lösung der rothen Blutkörperchen, das Zu-

sammenballen der Stromareste (Stromafibrin) reichen vielleicht für derartige *capilläre* Thrombosirungen und Extravasate hin, nicht aber für das Entstehen jener grossen primären Thromben. Wenn wir nun, soweit es sich um die bei der Transfusion entstehenden Thromben handelt, zugestehen können, dass sich die vom Verf. entwickelte Theorie den Thatsachen anpasst, können wir hingegen die für die Beziehungen des Fibrinferments zur putriden Infection aufgestellten Sätze nicht als allen bekannten Thatsachen gerecht werdend ansehen. Auch wir können die Annahme von einer durch septische Blutveränderung in den Organen gesetzten „entzündlichen Disposition“ nicht anerkennen, wir können ferner beistimmen, dass diese metastatischen Entzündungen vielmehr von einer sehr multiplen Capillarthrombose ihren Ausgang nehmen, derart dass der septische Stoff sich hier auf selbstgeschaffenem Vehikel[1]) in den Capillaren festsetzt, und nun zu ungestörter Entfaltung seiner entzündungserregenden Eigenschaft gelangt, glauben dies Alles aber viel einfacher erklärt durch die Annahme, dass als Erreger dieser Vorgänge vermehrungsfähige und wohl auch bewegliche Organismen aufzufassen sind, die vielleicht selbst als Fermente gedacht werden müssen und ausserdem auch mechanische Wirkungen Capillarthrombosen zu erzeugen im Stande sind; bei dem so vielfach gelieferten anatomischen Nachweis, dass die Anwesenheit der Schistomyceten in Gefäss- und Lymphbahnen in den metastatischen Entzündungsherden der Entstehung dieser vorangeht oder wenigstens mit dem Anfange derselben zusammenfällt, brauchen wir auf ein weiteres Moment kaum zurückzugreifen, wenn wir auch zugestehen wollen, dass dieselben durch Zerstörung das Blutkörperfibrinferment produciren können; keineswegs kann aber diese Menge von Bedeutung sein, da ja doch erst nach gleichzeitig eingeführtem Fibrinferment Infarctbildung auftrat. Der constatirten Anwesenheit des Ferments im lebenden septisch inficirten Blut kann deshalb keine besondere Beweiskraft zugesprochen werden, da in dem Blute doch auch der „septische Stoff“ enthalten war, dessen Verhalten als fermentativer Körper auch noch geprüft werden muss. Jedenfalls werden die Fälle von metastatischer Pyämie, in denen ein primärer Thrombus nicht zu entdecken war, leichter erklärt, wenn man Organismen als Träger der Infection ansieht, als durch die Annahme, dass „unter Einwirkung einer specifischen Zymose, oder vielleicht auch ohne dieselbe eine besonders energische Fermentwirkung aus zerfallendem Eiter oder Gewebselementen statthat, oder aber auch, dass *nur* durch ausgedehnte Nutritionsstörung in der Wandung der Capillaren oder auch unter sonst noch begünstigenden Umständen (Druck) schnell und in

1) Wir glauben in diesem Sinne das im Original stehende Wort Ventrikel corrigiren zu sollen.

grossen Mengen frisch gebildetes Ferment und fibrinoplastische Substanz in das Capillarblut diffundiren und filtriren."

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Verf. auch therapeutische Vorschläge auf seine in besprochener Arbeit entwickelten Anschauungen basirt. Unter der Voraussetzung, dass von Eiter das Fibrinferment producirt wird, und dieses sogar zur Infarctbildung führen kann, empfiehlt er, eiternde Wunden bei Pyämiegefahr mit einem die Fermententwicklung hintanhaltenden Stoffe, z. B. schwefelsaurer Magnesia, zu bestreuen; jedenfalls werden aber jene Heilmethoden, die die Eiterung überhaupt hintanzuhalten im Stande sind, den Vorzug verdienen, und zeigen ja die überraschenden Resultate der Listerschen Wundbehandlung, dass dies nicht zu den Unmöglichkeiten gehört; es wäre übrigens zu prüfen, ob die antiseptischen Mittel nicht auch die Bildung oder die Wirkung des Fibrinferments verhindern. Ob von einer innerlichen Anwendung der schwefelsauren Magnesia bei *septischen* Zuständen etwas zu erwarten, ist Referenten sehr zweifelhaft, da für die Aufnahme dieses Stoffes physiologische Grenzen gesetzt sind.

Dr. Ad. Kussmaul (Prof. in Strassburg): *Die Störungen der Sprache. Versuch einer Pathologie der Sprache.* X, 299 SS. Leipzig, Verlag von F. C. W. Vogel 1877. Preis: 5 Mk. 50. Pfg.

Besprochen von Doc. Dr. Ganghofner.

Diese Arbeit, welche auch als Anhang des XII. Bandes von Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie und Therapie erschienen ist, darf wohl als einer der bedeutendsten und besten Abschnitte jenes Collectiv-Unternehmens angesehen werden, und schon insofern unser ganzes Interesse in Anspruch nehmen, als hier die Störungen dieser wichtigen Function zum ersten Mal in umfassender übersichtlicher Weise und von einem auf diesem Gebiet neuen Standpunkte abgehandelt werden, wobei speciell das den Kliniker so sehr interessirende Capitel der Aphasie eine den physiologisch-pathologischen Forschungsergebnissen entsprechende Revision und Kritik erfährt. Die Lectüre dieser durch Inhalt und Formvollendung sich in gleicher Weise auszeichnenden Arbeit, in welcher Verf. mit wahrer Meisterschaft an die Bewältigung eines so schwierigen, weil nur zu oft hart an der Grenze unserer Erkenntniss liegenden Stoffes geht, gestaltet sich um so nutzbringender und anregender, als mit der passenden Anführung einer theils aus der gesammten Literatur mit objectiver Kritik gewählten, theils aus dem eigenen reichen Erfahrungsschatze geschöpften Casuistik nicht gespart wurde, ohne dass Verf. in den Fehler verfallen wäre, durch ungebührliche Ausdehnung derselben unnützen Ballast zu häufen und den Leser zu ermüden. Etwaige Bedenken,

welche sich gegen die durch die Natur des Gegenstandes hie und da gebotene Abschweifung auf philologisches und philosophisches Gebiet erheben könnten, müssen vor der geistvollen Art der Behandlung schwinden, die Verf. diesen Partieen zu Theil werden lässt.

Die Eintheilung des Ganzen in Capitel mit kurzen Inhaltsgaben an der Spitze erleichtert den Ueberblick und die rasche Orientirung, wodurch die praktische Verwerthbarkeit als Handbuch nur erhöht wird. Im Nachfolgenden wollen wir durch einige Andeutungen auf den reichhaltigen Inhalt aufmerksam machen. Zunächst wird die menschliche Sprache, ihr Wesen und ihre Bedeutung, sowie ihr Verhältniss zur Thiersprache behandelt; Verf. charakterisirt die menschliche Sprache — den Logos — als eine ohne Bewusstsein und Absicht entstandene Ausdrucksbewegung, als erlernten Reflex, der jedoch mit Bewusstsein und Absicht angewendet wird und sich von den angeborenen nicht erlernten Reflexen durch die Fähigkeit unterscheidet, sich den beabsichtigten Zwecken richtig geformt und abgestuft anzupassen. Das gesprochene Wort ist das Product innerer sich selbst regulirender Mechanismen ebenso wie das geschriebene Wort oder die Pantomime, gleich einer Maschine werden sie durch Gefühle und Vorstellungen in Gang versetzt, so dass der Wille hierbei über schon präformirte und eingeschulte Einzelnvorgänge verfügt, ohne dass der Ablauf der letzteren besonders überwacht werden müsste. In ihrem ersten Stadium ist die Sprache als Interjection, Nachahmen der Laute oder Geberden, Gefühls- und Nachahmungsreflex. Durch die Interjection und Nachahmung gelangt das Kind erst allmälig zum Verständniss seiner Gefühle und Anschauungen, zur Fähigkeit begriffliche Vorstellungen mit denen Anderer auszutauschen und so erst zum Besitz einer Sprache; die Entstehung derselben ist an die Gesellschaft Anderer gebunden. Ein Herabsinken der Sprache auf die Stufe dieses ersten vorbereitenden Stadiums beobachtet man bei geistigen Schwächezuständen, bei Irren, Gehirnkranken. Geberde, Laut und Schrift sind als ebenso viele Quellen geistiger Erkenntniss innig verbunden; doch hat die Lautsprache deshalb das Uebergewicht über die Geberdensprache gewonnen, weil der Gehörssinn durch seinen ungemeinen Reichthum an Gefühlsschattirungen die Fähigkeit besitzt, die Empfindungen aller anderen Sinne gewissermaassen nachzuempfinden, und weil die Stimme, obschon zunächst nur Dolmetscherin der Gehörswahrnehmungen, doch vorzüglich geeignet ist, die Gefühle aller anderen Sinne auszudrücken. Die Worte sind uns mehr als nur in Laute umgesetzte Bilder der Dinge, wie sie in den Sinnen sich abspiegeln, sie sind uns Bilderzeichen durch Abstraction gewonnen, also Begriffszeichen geworden. Von der ersten Stufe blosser Nachahmung erhob sich die Sprache mit Schaffung fester Wortwurzeln als fester Sprach- und Gedankenkerne auf die zweite

Stufe, auf welcher sie nicht mehr der Spiegel rein sinnlicher Anschauungen ist. Wenn auch die zwischen Sinnenbild und Wort liegende Gedankenbewegung aus der sinnlichen Wahrnehmung ihren Ursprung nahm, so muss sie doch nicht unmittelbar an diese anknüpfen. Die Reflexmechanik, die alle vom Nervensystem ausgehenden organischen Bewegungen vermittelt, erzeugt auch die Bewegungscomplexe der Wörter, und die intimeren Vorgänge dabei aufzudecken ist Aufgabe der Sprachphysiologie, welche zu ermitteln hat, wo und wie die Nervensubstanz befähigt wird, durch Vorstellungen und Gefühle mittelst der Wortbilder die Rede zu erzeugen. Die Frage, ob das begriffliche Denken von den Worten abhängig sei, ist dahin zu beantworten, dass die Vorstellungen vom Worte unabhängig sind, sich auch ohne dieses bilden können, jedoch durch die Sprache mächtig gefördert werden. Unter Anführung des Falles der im zweiten Lebensjahr blind und taub gewordenen Laura Bridgeman und des nach einer Erkrankung sprachlos gewordenen Prof. Lordat gelangt Verf. zu dem Schlusse, dass wir zwar durch die Sprache zu unseren Begriffen gelangen, dass diese jedoch, sobald sie einmal gebildet sind, Unabhängigkeit von den Worten besitzen. Nachdem er die Bedeutung der Worte als Zeichen erörtert, welche es uns ermöglichen rasch und scharf zu denken, geht er zunächst an die allgemeine *Classificirung der Sprachstörungen*, welche, je nachdem sie die Articulation (die motorischen Acte an den äusseren Sprachwerkzeugen und den Nervenapparaten) oder die Diction betreffen, unterschieden werden als *Dyslalieen* und *centrale Dysarthrieen* einerseits und als *Dysphasieen* andrerseits. Bei allen diesen Störungen handelt es sich nur um Fehler des rein formalen Ausdrucks der Gedankenbewegung in Lauten, Silben, Wörtern und Sätzen. Die mit Störungen der Gedankenbildung selbst einhergehenden *Dyslogieen* und *Logopathieen* gehören bereits in das Gebiet der Psychosen.

Was nun den *sprachlichen Apparat* betrifft, so betont Verf. die Zusammensetzung des centralen Sprachorgans aus einer grossen Anzahl räumlich getrennter, durch zahlreiche Bahnen unter einander verbundener gangliöser Apparate, *so dass es ein einfaches Sprachcentrum im Gehirn nicht gibt;* behandelt die Sprache als Product der Unterweisung, Uebung und Gewöhnung und erläutert das Wesen des Gedächtnisses als einer allgemeinen Function des Nervensystems, welche auf der Fixirung geschehener Eindrücke in Form dauernder Spuren, materieller Veränderungen im Nervensystem und dem Wiederhervorrufen dieser Erregungsresiduen (Erinnerung) beruht. Die Amnesia totalis und partialis bei Gehirnkrankheiten, die Amnesia senilis u. s. w. finden in Störungen der vitalen Bedingungen des Gedächtnisses (Nährmaterial, Blutvertheilung im Gehirn, ererbte Beschaffenheit derselben) ihre Erklärung. Die Nachahmung der Laute hält Verf. nach den bisher

feststehenden Thatsachen für eine Function des Grosshirns; anschliessend an die Erfahrungen über Erhaltung der interjectionellen oder Affect-Sprache bei Verlust der Willenssprache (bei Aphasie werden mitunter Klagelaute, Flüche hervorgestossen, während kein Wort mehr auf Willensimpulse hin erfolgt) discutirt Verf. die Theorieen von Jackson und Jaccoud und schliesst sich dem Ersteren insofern an, als es ihm ebenfalls wahrscheinlich ist, dass rechtshändige Menschen das linke Grosshirn vorzugsweise oder ausschliesslich für die willkürliche, begriffliche Sprache einüben; dagegen spricht der Umstand, dass Affectgeberden bald rechts bald links oder beiderseits ausgeführt werden, für die Betheiligung beider Grosshirnhemisphären an interjectionellen Lauten und Worten.

Nach Anführung der klinischen Thatsachen, welche eine Betheiligung der Medulla oblongata und des Pons an der Lautarticulation ausser Zweifel setzen (Bulbärparalyse) erörtert Verf., wie bei dem bulbonucleären Stammeln Consonanten und Vocale einer nach dem anderen allmälig ausfallen, indem die Sprachmusculatur gelähmt wird, beschreibt die bei multipler Hirn- und Rückenmarkssklerose auftretenden articulatorischen Störungen (die *langsame, scandirende Sprache* bei intacter Coordination der Silben und Wörter) und geht nach Erläuterung des Verhältnisses der Lautmechanik zur Silbenfügung zu den pathologischen Abänderungen derselben über. Beim *Stammeln* fehlt es an der richtigen Ausführung der einzelnen Contractionen der Sprachmuskeln und ihrer Combination zu consonantischen und vocalen Gruppenbewegungen, wobei das Hinderniss mehr weniger central oder peripher gelegen sein kann; das *Stottern* beruht auf Krämpfen der Sprachmusculatur, welche die zur Silbenbildung erforderliche richtige Verbindung der Consonanten mit den Vocalen (Vocalisation der Consonanten) hindert. Beim *Silbenstolpern* fehlt die richtige Coordination der Laute zu Silben und der Silben zu Wörtern durch unrichtige Einhaltung der Laute, welche am unrechten Orte, zu früh oder zu spät sich einstellen. Bei der Aphasie ist nicht blos die Gliederung des Wortes gelockert, sondern die Gliederung der Rede aus Wörtern defect geworden, indem das Wort ausfällt oder verstümmelt erscheint. Nach einer Darlegung der für die Localisation der Hirnrindenfunctionen in Betracht kommenden experimentellen und klinischen Thatsachen gibt Verf. als Resumé, dass man nicht berechtigt sei, den Sitz der Sprache in dieser oder jener Hirnwindung zu suchen, dass ihr vielmehr ein umfangreiches Associationsgebiet in der Hirnrinde zugestanden werden müsse. Es sei anzunehmen, dass die dritte Stirnwindung der Grosshirnhemisphären und wahrscheinlich auch die Insel von wesentlicher Bedeutung für die Sprache ist, ohne jedoch ausschliesslich diese Function zu vermitteln, dass endlich vorwiegend das linke Hirn (im Sinne der Theorie Broca's) für die Sprache

eingeübt werde. Verf. behandelt alsdann eingehend die verschiedenen Formen der *Aphasie* (ataktische und amnestische Aphasie, Paraphasie, Agraphie, Amimie, Worttaubheit und Wortblindheit), gibt eine schematische Zeichnung der Centren und Bahnen der Sprache und erklärt es schliesslich für *unthunlich, ein Krankheitsbild der Aphasie aufzustellen,* da man es nur mit Störungen zahlreicher Functionen beim Sprechen, Schreiben u. s. w. zu thun habe und nicht mit abgeschlossenen Krankheitsprocessen. Eine specielle Würdigung finden sodann die beim *Stottern* in Betracht kommenden Vorgänge. Bei diesem als spastische Coordinationsneurose sich darstellenden Sprachfehler greifen die drei zur Silbenfügung nöthigen Muskelactionen: die exspiratorische, vocalische und consonantische nicht harmonisch in einander. Es fehlt den Kranken die Herrschaft über die Athmung, die zur Lautbildung erforderliche Muskelcontraction geht zu gewaltsam vor sich, so dass der folgende Laut nicht rechtzeitig eintritt, indem die Lippen oder Zunge und Zähne oder Zunge und Gaumen fester als nöthig zusammengepresst werden; der krampfhafte Zustand theilt sich den übrigen Gesichtsmuskeln und der Glottis mit und der Stotternde geräth so mitunter in die heftigste Aufregung. Verf. bespricht die verschiedenen von den Specialisten angenommenen Arten des Stotterns, die Aetiologie des Leidens, die Diagnose und Unterscheidung vom Stammeln, endlich die Prognose und Behandlung des Stotterübels. In dem Capitel über das *Stammeln* und *Lallen,* welches theils Folge schlechter Erziehung und mangelhafter Uebung ist, theils auf Fehlern der äusseren Articulationswerkzeuge beruht, hebt Verf. das Ausfallen einzelner Laute bei ganzen Völkern als Analogon dieser Dyslalieen hervor und führt zahlreiche Beispiele dafür an, worauf die einzelnen Formen des Stammelns (Rhotacismus, Lambdacismus, Sigmacismus etc.) näher gewürdigt werden. Indem wir auf das nun folgende Capitel über die mechanischen Dyslalieen (in groben Fehlern der äusseren Articulationsorgane begründete Sprachstörungen), welche übrigens ziemlich kurz abgehandelt sind, sowie auf die Auseinandersetzungen über Taubstummheit und Erziehung der Taubstummen nicht weiter eingehen, sprechen wir schliesslich die Ueberzeugung aus, dass Verf.'s sichtende und kritisch fruchtbare Arbeit mannigfache Anregung bieten wird, dieses gleich interessante als schwierige Gebiet der Pathologie in mehr erfolgreicher Weise zu cultiviren, da dieselbe gewiss nicht verfehlen kann, insbesondere die Aufmerksamkeit der Kliniker auf bestimmte, noch zu lösende Fragen zu richten und den Ausfall einzelner sprachlicher Functionen sorgfältiger zu studiren. Die Lectüre dieser klar und fasslich gehaltenen Abhandlung wird auch den praktischen Arzt über die so mannigfaltigen Störungen der Sprachfunction orientiren und ihm zur jeweiligen Würdigung derselben die nöthige Anleitung geben.

Dr. Albert Adamkiewicz: *Die Natur und der Nährwerth des Peptons.* Eine experimentelle Untersuchung zur Physiologie des Albumins. VIII, 128 SS. gr. 8. Berlin, 1877. A. Hirschwald. Preis: 3 Mk.

Besprochen von Dr. Hofmeister.

Karl Ernst von Baer hat seiner Zeit *Beobachtung und Reflexion* als die beiden Grundpfeiler naturwissenschaftlicher Forschung bezeichnet. Nicht ohne Grund nennt er dabei die Reflexion an zweiter Stelle und deutet damit ihre untergeordnete Bedeutung gegenüber der exacten Forschung an. Verf. des vorliegenden Buches scheint anderer Ansicht zu sein. Von den mehr als 120 Seiten desselben sind fast $^2/_3$ historisch-kritischen Erörterungen und philosophischen Betrachtungen und nur der Rest des Raumes eigenen Untersuchungen gewidmet. Fassen wir diesen letzten, in jeder Beziehung den Vorzug verdienenden Theil des Buches zuerst ins Auge. Er enthält mit anerkennenswerthem Fleiss angestellte *Untersuchungen über den Nährwerth der Peptone.* Dieselben zeichnen sich den einschlägigen älteren Versuchen von Maly, Plósz, Plósz und Gyergyai gegenüber durch eine genauere Befolgung der von Voit für Stoffwechseluntersuchungen aufgestellten Principien aus. Verf. fütterte Hunde mit ungenügenden Mengen Fleisch, bis das Plus des täglich in Harn und Koth ausgeschiedenen Stickstoffs dem eingenommenen gegenüber ungefähr constant wurde („Hungergleichgewicht"). An den eigentlichen Versuchstagen setzte Verf. zu der gewöhnlichen Kost noch so viel Pepton oder (in anderen Versuchsreihen) trockenes Serum- oder Eiereiweiss hinzu, dass die Stickstoffaufnahme ungefähr verdoppelt wurde. Hierauf wurde am 2.—6. Tage die Kost auf das ursprüngliche Maass reducirt und die Stickstoffbestimmung bis zur Wiederherstellung des ursprünglichen „Hungergleichgewichts" fortgesetzt. Aus der Menge des innerhalb eines entsprechenden Zeitraumes im Körper zurückgebliebenen Stickstoffs, so wie aus der Vermehrung des Körpergewichts und der Menge des im Körper retinirten Wassers berechnet Verf. die Grösse des an den Pepton- resp. Eiweissfütterungstagen erfolgten Fleischansatzes. Das angesetzte Fleisch betrachtet Verf. ausschliesslich als aus dem verfütterten Pepton (resp. Eiweiss) entstanden und kommt dabei zu dem Schlusse, *das Pepton sei im Stande das Eiweiss völlig zu ersetzen;* ja, da in einem Versuch die Grösse des Fleischansatzes bei Peptonfütterung relativ grösser war als bei Fütterung mit gleichviel trockenen, coagulirten Serum- und Hühnereiweisses, so glaubt Verf. dem Pepton *einen höheren Nährwerth* zuschreiben zu müssen als dem unverdauten Eiweiss. Diese Schlüsse gehen offenbar zu weit. Es bleibt des Verf.'s unbestrittenes Verdienst, den hohen Nährwerth des Peptons in überzeugenderer Weise, als dies bisher geschehen, erwiesen zu haben, allein dass Pepton im Stande wäre Eiweiss *in jeder*

Beziehung zu ersetzen, geht aus Verf.'s Versuchen keineswegs hervor. Diese Behauptung beruht auf der durchaus willkürlichen Annahme, das bei den betreffenden Versuchen angesetzte Fleisch sei ausschliesslich aus dem verfütterten Pepton hervorgegangen, *während doch das neben dem Pepton verfütterte Fleisch in allen Fällen hinreichte den erfolgten Fleischansatz zu decken.* Verf. macht sich diesen Einwand selbst und sucht ihn zu widerlegen, allein ohne dass ihm dies auch nur entfernt gelänge. Zunächst beruft sich Verf. auf die Untersuchungen von Voit und Bischoff über den Nährwerth des Leims, nach denen dieser nur ca. $^1/_4$ seines Stickstoffwerthes an Eiweiss ersparen kann, während nach Verf.'s Versuchen Pepton beinahe sein eigenes Gewicht Eiweiss vor Zersetzung schützt. Damit sei dem gemachten Einwand „jede Basis entzogen". Ist denn aber Leim und Pepton identisch? Kann trotz einer oberflächlichen Aehnlichkeit das Pepton nicht einen viermal höheren Nährwerth besitzen als der Leim, ohne doch das Eiweiss in allen Beziehungen ersetzen zu können? Ferner führt Verf. eine neue Versuchsreihe für seine Ansicht ins Treffen, die auf den Beweis hinausläuft, dass während des Fleischansatzes nicht der gesammte verfütterte Phosphor (resp. Phosphorsäure) im Harn zur Ausscheidung kommt. Dieses selbstverständliche Resultat deutet Verf. dahin, dass die Peptone im Organismus nicht zerfallen, daher ihren Phosphor nicht frei werden lassen. *Sie* müssen es also sein, die an dem Fleischansatz betheiligt sind. Verf. übersieht dabei vollständig — dass das *angesetzte Fleisch seinen Phosphorbedarf ebenso gut aus dem neben Pepton verfütterten Fleisch als aus dem Pepton selbst hat decken können.* Uebrigens sind die Voraussetzungen, auf die Verf. hier seine Schlussfolgerungen aufbaut, theils auffallend irrthümlich, theils völlig unerwiesen, so z. B. hält er an dieser Stelle, wie an mehreren anderen des Buches, den Salzgehalt für einen integrirenden Bestandtheil des Eiweissmoleküls, der erst beim Zerfallen des Moleküls frei würde; — in ähnlicher Weise bezeichnet er die Peptone als phosphorhaltig u. dergl. Auf solcher schwankenden Grundlage ist nun freilich eine unanfechtbare Schlussfolgerung nicht möglich.

Soviel über das thatsächlich Neue des vorliegenden Buches; der Rest — eigentlich der grössere Theil — bringt neben vielem Bekannten speculative Betrachtungen über „*die lebende Materie, ihre Descendenz und Metamorphose im Thierkörper*", ferner weitläufige Erörterungen „*über Natur und Begriff des Peptons*" — schliesslich „*eine aus der Natur des Peptons entwickelte Theorie der Verdauung.*" Wir glauben, die Wahrheit zu gestehen, Verf. hätte besser gethan, diesen Theil seines Buches ungedruckt zu lassen. Wir würden es vorziehen, ihn ganz mit Stillschweigen zu übergehen, wenn nicht der prätentiöse, selbstbewusste Ton, in dem Verf. seine an

Missverständnissen und irrthümlichen Schlussfolgerungen nicht armen Betrachtungen vorträgt, namentlich aber der Umstand, dass Verf. ihnen durch Berufung auf die moderne Descendenztheorie ein erhöhtes Relief zu geben sucht, uns zwängen, im Interesse des minder gut orientirten Lesers ihren Werth etwas näher ins Auge zu fassen. Weit entfernt die weittragende Bedeutung der seit Jahren sich zu einer grösseren Klarheit emporringenden Descendenztheorie irgendwie schmälern zu wollen, glauben wir doch, dass sie in den nicht morphologischen Naturwissenschaften keine epochemachende Rolle zu spielen berufen ist. Hier spricht vorderhand und wohl noch auf lange Jahre hinaus der exacte Versuch das erste und allein entscheidende Wort. Ihm gegenüber sind alle Deductionen eitel. Ihr Werth bleibt stets nur ein relativer, bedingt durch ihren geistigen Inhalt oder das Gewicht der geistigen Persönlichkeit, die sich in ihnen spiegelt. Haben ja doch selbst die Irrthümer grosser Denker viel Anziehendes für uns. Allein weder in der einen noch in der anderen Richtung können des Verf.'s Betrachtungen auf besondere Beachtung Anspruch erheben. Einige Proben werden genügen um dieses Urtheil zu rechtfertigen. S. 13 definirt Verf. das Leben „als eine durch chemische und fermentative Zersetzung *todter* Materien erzeugte intramoleculäre Oscillation der Atome in den *belebten* Eiweissmolekülen.“ Sehen wir von dem in diesem Satz liegenden nur halb maskirten Circulus vitiosus ab (Leben und „belebt“) und halten wir uns an den Gedankeninhalt, so müssen wir verwundert fragen, wozu macht sich die Physiologie die mühsame Arbeit, die Ernährung und Fortpflanzung, die Bewegung und Empfindung der Organismen zu studiren, durchwegs Processe, bei denen nicht blos intramoleculäre Oscillationen der Atome ins Spiel kommen? Uebrigens ist der angeführte Satz nur eine schwülstige Umschreibung des vom Verf. an anderer Stelle ausgesprochenen: „*Leben ist Wärme*“, der übrigens an Richtigkeit nichts voraus hat. Mit eben demselben Rechte könnte man sagen: Leben ist Spannkraft, Leben ist mechanische Bewegung u. dergl. *Nicht eine einzelne physikalische Kraft*, sondern der nach eigenthümlichen, nur zum Theil ergründeten Gesetzen erfolgende *Kraftwechsel* macht das Leben aus.

S. 14 deducirt Verf.: „Wir dürfen annehmen, dass die lebende Materie einst durch Generatio spontanea entstanden ist“; aus dieser ersten lebenden Materie muss unser gegenwärtiges Pflanzeneiweiss und aus diesem wieder das Thiereiweiss entstanden sein — daraus folgt, „*dass alle lebende Materie aus einer Quelle stammt und identisch dieselbe ist.*“ Sind denn aber, muss sich der Leser fragen, lebende Materie und Eiweiss sich deckende Begriffe? Und seit wann ist die Abstammung ein Beweis von Identität? Sind Theer und Leuchtgas identisch, weil sie aus derselben Quelle, der Steinkohle, stammen? Doch weiter! „Im Thierkörper verwandelt sich das allerwärts gleichmässig agirende (?) an sich identische Pflanzeneiweiss in die mannigfaltigen Formen des so vielfältig functionirenden thierischen *Lebens-*

stoffes. Im Gehirn wird es zu Denksubstanz, im Muskel zum contractilen Inhalt des Sarkolemm, in der Drüse zum secernirenden Organ (?). Die mannigfaltigen Formen, unter denen das Eiweiss als Lebenssubstanz auftritt, müssen also *Isomerieen* ein und desselben Stoffes sein." Denksubstanz, contractiler Inhalt des Sarkolemm und das secernirende Organ in den Drüsen sind also Isomerieen!! Wir sind, und wohl nicht allein, der bescheidenen Meinung — dass bei dem Lebensprocess noch andere Substanzen ausser Eiweiss eine Rolle spielen, und dass ein Zusammenwerfen von Eiweiss und „Lebensstoff" auf ein bedenkliches Spielen mit Begriffen hinausläuft. Indem nun Verf. wie ein geschickter Taschenspieler je nach Bedarf bald den reellen chemischen Begriff „Eiweiss", bald die verschwommene philosophische Vorstellung „Lebensmaterie" zu seinen Deductionen benützt, gelangt er denn auch zu den bedenklichsten Schlüssen. Nach ihm ist Eiweiss: „Urlebensstoff", es athmet, lebt, stirbt u. dgl. m. Dreht man den Spiess um und sagt: Lebensstoff gerinnt beim Kochen, Lebensmaterie gibt mit Metallsalzen Niederschläge etc., so springt das Verkehrte einer solchen Identificirung sofort in die Augen.

Nur noch einige Worte über die Art, in der Verf. die Peptone charakterisirt. Zahlreiche bedeutende Forscher haben sich seit Jahrzehnten (vergeblich, wie Verf. meint) um die schwierige Peptonfrage bemüht. Verf. glaubt sie endgültig gelöst zu haben. Die Sache gestaltet sich nach ihm höchst einfach. Zwischen Eiweiss und Pepton, so argumentirt Verf., gibt es kein *allgemein* gültiges Unterscheidungsmerkmal, denn einerseits findet Verf. an einem von ihm dargestellten „Pepton" alle Eiweissreactionen mit Ausnahme des Gerinnens in der Kochhitze (sehr erklärlich! denn Verf. machte durchaus keinen Versuch die Eiweisskörper, die nach dem Ausfällen des Syntonins stets, wenn auch in geringer Menge, in Lösung bleiben, zu entfernen), andrerseits könne auch der Mangel der Gerinnbarkeit nicht als ausschliessliches Attribut der Peptone gelten, da ja nach Aronstein und Alexander Schmidt die Fällbarkeit des Albumins in der Siedehitze vom Salzgehalt abhängig ist. (Die entgegenstehenden Untersuchungen von Heynsius und Haas, durch die die Annahme eines nicht gerinnbaren salzfreien Albumins wohl als widerlegt zu betrachten ist, erwähnt Verf., aber ohne dieses Widerspruchs zu gedenken.) Den einzigen wesentlichen Unterschied zwischen Eiweiss (eigentlich ist Albumin gemeint) und Pepton findet Verf. in folgendem Verhalten: „Diffundirtes Eiweiss wird nach dem Zusatz der verlorenen Salze wieder in der Wärme fällbar, während das durch Salze, Alkohol und selbst durch Salpetersäure gefällte Pepton trotz der Gegenwart dieser Fällungsmittel sich in der Wärme wieder auflöst." Welche Verquickung von Richtigem und Falschem! Gleich darauf macht Verf. die überraschende Entdeckung, *das Pepton sei ein „leicht schmelzbarer Körper*

im wahren Sinne des Wortes." „Wird", so heisst es S. 51, „Pepton frisch mit Alkohol gefällt und als feuchter Niederschlag in einem regulirbaren Trockenofen langsam erwärmt, so sieht man seine weisse Masse schon bei einer Temperatur von 80—90° C. eine eigenthümliche Verwandlung erleiden, die sich als nichts Anderes als ein Process der Schmelzung kund gibt. Die käseähnliche und undurchsichtige Substanz fällt zusammen, wird glasig durchscheinend und verflüssigt sich endlich zu einem klaren gelblichen etwas dick fliessenden Fluidum, das ganz das Aussehen des geschmolzenen Fettes besitzt." — Die Erscheinung, dass das mit Alkohol gefällte Pepton nach Verdunsten des Alkohols sich in dem mechanisch beigemengten Wasser löst, nennt Verf. horribile dictu „Schmelzen"! Danach wären übrigens auch alle in der Wärme leichter als in der Kälte löslichen Substanzen ohne weiteres „schmelzbar"! Der hier eclatant hervortretende Mangel an chemischer Bildung spricht auch aus dem nächstfolgenden Versuch, bei dem Verf. feuchtes geronnenes Eiweiss durch Erhitzen im Schwefelsäurebad (bei welcher Temperatur?) in Pepton umwandelt. Dieser Process erfolgt, wie Verf. sagt, ohne Zersetzung, denn „weder Gase, noch andere Producte des Zerfalles werden während desselben frei." Verf. unterlässt es leider zu sagen, wie er in der entstandenen Peptonlösung die Abwesenheit der normalen Zerfallsproducte des Eiweisses — Leucin, Tyrosin u. dgl. — constatirt hat. Oder sollte sich Verf. diese Arbeit erspart haben?! Hoffen wir ihm bald auf einem für ihn fruchtbareren Felde zu begegnen. Vor Allem hüte er sich, die exacte Beobachtung durch Speculationen ergänzen oder gar ersetzen zu wollen und so seine wirklichen Verdienste selbst in Schatten zu setzen.

Hermann Müller: *Die progressive perniciöse Anämie nach Beobachtungen auf der medicinischen Klinik in Zürich.* VI, XIV, 250 SS. Zürich, 1877. Preis: 6 Mk.

Angezeigt von Dr. Kahler.

Wir erlauben uns die Aufmerksamkeit des ärztlichen Publicums auf diese umfassende Monographie zu lenken, weil dieselbe von allen bisher über diesen Gegenstand erschienenen Arbeiten das grösste Material zur Grundlage hat. Mancher wird wohl über die ungewöhnliche Ausdehnung, welche das Werk durch die zum grossen Theile vollinhaltlich wiedergegebenen (62) Krankengeschichten erfahren hat, klagen und wird die stattliche Seitenzahl derselben wohl häufig dem Lose des Ueberschlagenwerdens anheimfallen. Wir müssen uns jedoch entschieden mit dem Vorgehen des Verf. einverstanden erklären und den Gründen, mit welchen er sich rechtfertigt, beipflichten. Denn es handelt sich hier um eine erst in neuester Zeit präcisirte, an vielen Orten nur selten vorkommende Krankheit, und gewiss ist es für denjenigen, der eigene Erfahrungen mit fremden vergleichen will, entschieden

angenehmer die objectiven Krankenbeobachtungen selbst als blos eine aus denselben geschöpfte, meist doch subjectiv gefärbte Darstellung zur Verfügung zu haben. So vortheilhaft nun die Fülle von Beobachtungen für den Verf. und Leser erscheint, so erschreckend wirkt die aus der Zahl der Beobachtungen sich ergebende grosse Häufigkeit der Erkrankung an progressiver perniciöser Anämie in der Schweiz, da sie in so auffallendem Gegensatz steht zu der relativen Seltenheit solcher Fälle an anderen Orten. Auf der II. med. Klinik und Abtheilung wurden, um ein Beispiel anzuführen, im Verlaufe der letzten 4 Jahre blos 3 Fälle von progressiver perniciöser Anämie (davon zwei letale) beobachtet, während der Verf. aus einem Zeitraum von 10 Jahren in einem einzigen Canton der Schweiz (Zürich) über nahezu 70 Fälle referirt. Wo die localen Ursachen, welche dieses gehäufte Auftreten in einigen Gegenden der Schweiz bedingen, zu suchen sind, ist nicht klar, gewiss scheint uns aber, dass die vom Verf. stark betonten schlechten Ernährungsverhältnisse und hygienischen Mängel nicht das Hauptmoment abgeben, denn die gleichen ätiologischen Kräfte würden sich anderswo, in Deutschland und Oesterreich wieder finden, ohne dass bisher von solchen Orten her etwas über eine ähnliche Häufigkeit der progressiven perniciösen Anämie bekannt geworden ist. Die *Aetiologie* der Erkrankung betreffend hebt Verf. (S. 188) hervor: 1) Die progressive perniciöse Anämie kommt bei beiden Geschlechtern vor von 10—70 Jahren. 2) Sie befällt ausschliesslich beinahe die niedersten Volksklassen. 3) Frauen erkranken häufiger als Männer. Chlorose, Gravidität, Wochenbett scheinen von Einfluss zu sein. 4) Blutungen und chronische Säfteverluste können mitunter die directe Veranlassung abgeben. Die *pathologische Anatomie* der Erkrankung findet auf Grundlage von 29 Sectionsprotocollen Bearbeitung. Wir wollen aus diesem Capitel hervorheben, dass nur in einem einzigen Falle, bei dem die Prognose jedoch unzweifelhaft feststand, die Verfettung des Herzmuskels mit Bestimmtheit fehlte. In dem ausgedehnten Abschnitt, der die *Symptomatologie* behandelt, werden der Reihe nach beschrieben und gewürdigt: die allgemeinen Bedeckungen — hochgradigste Anämie derselben ohne entsprechenden Schwund des Fettpolsters, mässige Oedeme —, die Erscheinungen von Seite des Circulationsapparates, die hämorrhagischen Processe — Petechien an der Haut, Nasenblutungen, Blutungen innerer Organe, die Capillarhämorrhagieen in der Substanz des Gehirns, die Blutungen an den Hirnhäuten, Netzhautblutungen — dann die Symptome von Seite des Respirationsapparates, der Verdauungsorgane und des Nervensystems, endlich die Fiebererscheinungen. Sehr eingehend wird der Herzbefund geschildert, wie er sich aus der Zusammenfassung der klinischen Beobachtungen ergab. Meist findet sich ein kleiner,

schwacher Herzstoss, normale Herzdämpfung, nicht selten jedoch auch Zunahme der In- und Extensität des Herzstosses, Zunahme der Herzdämpfung als Folgeerscheinungen einer hochgradigen Herzverfettung, mit folgender Insufficienz des Herzmuskels und Herzdilatation. In späteren Stadien der Erkrankung treten Geräusche am Herzen auf, die oft so intensiv sind, dass sie zusammen mit der erwähnten Dilatation des Herzens leicht einen Klappenfehler vortäuschen. Der systolische Ton wird zu Anfang dumpf, dann stellt sich systolisches Blasen zuerst an der Aorta, später auch an der Herzspitze ein, anfangs leise, später sehr laut und an allen Auscultationsstellen hörbar. Meist bleiben die Geräusche systolisch, mitunter treten jedoch gegen das Lebensende auch laute diastolische Geräusche auf, wobei sich gleichzeitig Venenpuls am Halse einstellt und rasche Verbreiterung der Herzdämpfung nachweisbar wird (relative Insufficienz der Zipfelklappen). Verf. hebt hervor, dass in allen Fällen, wo solche Geräusche hörbar wurden, sich hochgradige Herzverfettung am Sectionstische vorfand, wo die Geräusche fehlten fand sich keine solche. Ja sogar einen Parallelismus zwischen Hochgradigkeit der Verfettung und Intensität der Geräusche am Lebenden glaubt Verf. gefunden zu haben. (Vergl. Litten, perniciöse Anämie in den Analekten dieses Bandes.) Die klinischen Symptome der Herzverfettung können vollständig rückgängig werden, denn sie fanden sich ebenso ausgesprochen an den wenigen (4) geheilten Fällen. Die versuchte Erklärung dieser Geräusche bietet nichts Neues. In Kürze wollen wir ferner erwähnen, was Verf. bezüglich der *Retinalblutungen* mittheilt. Diese fanden sich in allen Fällen auf der Höhe der Krankheit, waren meist punktförmig, selten grösser, erreichten jedoch auch Papillengrösse. Nur in wenigen Fällen waren subjective Sehstörungen vorhanden (einmal Blindheit durch Blutung in die Macula lutea). Die durch Prof. Horner vorgenommene anatomische Untersuchung der Netzhaut ergab niemals die von Manz beschriebene aneurysmatische Erweiterung der Capillaren, Verf. erklärt einen solchen Befund deshalb für zufällig. Die *mikroskopische Untersuchung des Blutes* ergab nur negative Resultate.

Wenn wir schliesslich das sorgfältig gearbeitete Capitel über die *Diagnose* der progressiven perniciösen Anämie lobend erwähnen und unsere vollste Anerkennung des Fleisses und Geschickes, mit dem das ganze Buch geschrieben ist, aussprechen, so glauben wir genug gethan zu haben, um dasselbe unserem Leserkreise bestens empfohlen zu halten.

H. v. Ziemssen: *Pharmacopoea clinico-oeconomica.* Eine Anleitung zur Ordination der wichtigsten Arzneimittel. Mit besonderer Rücksicht auf die Armen- und Hospitalpraxis für klinische Praktikanten und angehende Armenärzte. 3. Auflage. VIII, 57 SS. Erlangen, Eduard Besold 1877. Preis: 2. Mk. 40 Pfg.

Angezeigt von Dr. Kahler.

Die beste Empfehlung für das Büchlein, dessen 3. Auflage wir vor uns haben, sind die Motive, welche den Autor zur Zusammenstellung desselben bewogen haben: „Die Erfahrung, dass es um die Kenntnisse der jungen Aerzte in der Arzneimittellehre, Droguenkunde und Arzneiverordnungslehre gewöhnlich traurig bestellt ist, und die Ueberzeugung, dass man den Medicinern bei der Aneignung dieser doch so nothwendigen Kenntnisse etwas zu Hülfe kommen müsse.“ Es enthält ein alphabetisches Verzeichniss der wichtigeren Arzneimittel mit kurzen Notizen über deren Herkunft und Zusammensetzung, so wie über den Preis und die Anwendung derselben, vervollständigt durch Hinzufügung einiger wichtigerer Receptformeln und Verordnungsweisen.

Dr. A. Jurasz: *Das systolische Hirngeräusch der Kinder.* 96 SS. gr. 8. Heidelberg, 1877. C. Winter. Preis: 2 Mk. 90 Pfg.

Besprochen von Dr. Neureutter.

Verf. hat sich zur Aufgabe gestellt, die Frage über das bei Kindern vorkommende systolische Hirngeräusch neuerdings einer eingehenden Prüfung zu unterziehen, und bringt nun die erzielten Resultate in der vor uns liegenden Broschüre zur allgemeinen Kenntniss. Zur Zeit bestehen unter den Forschern, welche sich mit dieser auscultatorischen Erscheinung der Kinder beschäftigt haben, verschiedene Ansichten. Man muss es daher dem Verf. schon als grosses Verdienst anrechnen, dass er die Mühe nicht gescheut hat, neue Untersuchungen über diesen nicht uninteressanten Gegenstand anzustellen, um eben bezüglich der bestehenden sich widersprechenden Ansichten ins Klare zu kommen. Die streng objectiv gehaltene Abhandlung zerfällt in zwei Hauptabschnitte. Der erste ist ausschliesslich der Geschichte dieser auscultatorischen Erscheinung gewidmet, und finden wir hier die verschiedenen Meinungen der Autoren kurz, aber fasslich, zusammengestellt. Der zweite Abschnitt enthält den eigentlichen Kern der Arbeit. Nach einer Einleitung, in welcher Verf. auf die Schwierigkeiten bei der Auscultation der Schädel bei Kindern aufmerksam macht, der mittelbaren und unmittelbaren Untersuchung Erwähnung thut, die Wichtigkeit der gleichzeitigen Auscultation der Carotiden hervorhebt und der unmittelbaren Untersuchung das Wort spricht, werden die Befunde der zu diesem Zwecke vom Verf. untersuchten 68 Fälle in tabellarischer Uebersicht mitgetheilt. Hierauf folgen die aus

diesem klinisch verwertheten Materiale gewonnenen Resultate, wobei Verf. insbesondere die Momente berücksichtigt, auf die die bisherigen Forscher stets das grösste Gewicht legten. Diese Resultate ergänzen oder bestätigen oder widerlegen die bisherigen Angaben. Das wichtigste Resultat ist, dass das systolische Hirngeräusch in den Arterien entstehe. Hiermit begnügte sich Verf. aber nicht, sein Bestreben ging nun dahin, den Sitz des Hirngeräusches zu eruiren. Die Erwägung aller hier obwaltenden Umstände führte ihn zu der Annahme, das Hirngeräusch entstehe im carotischen Kanale. Die in dieser Richtung gemachten anatomischen Untersuchungen bestätigen auch diese Annahme. Wir empfehlen diese verdienstvolle Arbeit unseren Collegen und sind überzeugt, dass sie von derselben ebenso befriedigt sein werden, wie wir es waren, und gewiss kann man dem Verf. nur beipflichten, wenn er im Vorworte sagt, er glaube, auf rein objectivem Wege zu Resultaten gekommen zu sein, welche die Veröffentlichung dieser Arbeit rechtfertigen.

Psychiatrische Studien aus der Klinik des Prof. Leidesdorf. Wien 1877, Braumüller. 281 SS. gr. 8. mit 2 xylographirten Tafeln. Preis: 6 M.

Angezeigt von Dr. A. Schenkel u. M. Smoler, Privatdoc. an der Universität zu Prag.

Den Berichten und Arbeiten aus chemischen, physiologischen, pflanzenphysiologischen, anatomischen, zoologisch-zootomischen, zoologisch-vergleichend-anatomischen, embryologischen Anstalten, aus dem Institut für experimentelle Pathologie etc. schliessen sich nun diese Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik des Prof. Leidesdorf würdig an. Wenn in den folgenden Zeilen auf einzelne Arbeiten etwas gründlicher eingegangen wird, als dies üblich sein mag, so leitet uns dabei der Grundsatz, dass längere Besprechungen für solche Werke bestimmt sind, die entweder durch den Fortschritt, den sie der Wissenschaft bringen, oder durch das Blendende ihrer Irrthümer oder endlich durch den Namen des Verf. das Auge auf sich ziehen. Im gegenwärtigen Falle ist besonders der letzte Punkt der maassgebende, und sollen daher zuerst auch die aus Leidesdorf's Feder stammenden Arbeiten zur Sprache kommen. Mit Uebergehung der Vorrede, in der sich der Autor gegen eine neue Nomenclatur ausspricht und hier auf eine fast allgemeine Zustimmung rechnen darf, wenn man an die Benennungen Hebephrenie, Katatonie, Dysphrenie, regulatorische Psychosen etc. sich erinnert, wenden wir uns zu dem 1. Abschnitte: „*Ueber die psychiatrische Klinik in der niederösterreichischen Landes-Irrenanstalt*“, der uns die Unterrichtsmethode des berühmten Lehrers schildert. „Die Anatomie des Gehirns machte den ausschliesslichen Gegenstand einiger Vorlesungen aus und wurde vorzugs-

weise nach ihrer Bedeutung für die Seelenthätigkeit in Betracht gezogen. Da wo Experimente an Thieren für die Erklärung pathologischer Hirn- und Rückenmarksprocesse belehrend sein konnten, wurden solche Experimente ausgeführt etc." Es ist also dieselbe Methode, wie sie ziemlich in allen deutschen psychiatrischen Kliniken geübt wird; die matte weisse Glastafel mit den schwarzen, rothen, blauen und gelben Zellen, mit den Faserzügen u. s. w. Es mag nicht uninteressant sein, etwa 20 Jahre zurückzugehen, und Solbrig's Programm seines psychiatrischen Unterrichts nachzusehen. „Die Anfänger im psychiatrischen Studium sind medicinisch meist sehr gut, psychologisch in der Regel wenig oder gar nicht vorbereitet. Es wäre also ein sehr oberflächliches Beginnen, sie brevi manu in die Diagnostik und Therapeutik der psychischen Krankheitsformen einführen zu wollen. Es muss demnach der eigentlichen Klinik eine propädeutische Klinik vorangehen. Diese nimmt sich zum Vorwurf, am klinischen Object vorerst ohne Rücksicht auf geschlossene Krankheitsbilder und Formen die Elemente der Psyche zu möglichst klarer Anschauung zu bringen. Sie stellt und löst die Fragen über die Einzelphänomene des Seelenbestandes etc." Damals also Psychologie, jetzt Anatomie und nach weiteren 20 Jahren? Ich bin zwar weit entfernt davon, die Wichtigkeit anatomischer und physiologischer Forschungen angreifen zu wollen, und hoffe, dass „eine feindliche Macht, die Psychologie" (W. Jessen) sich nie mehr in die Psychiatrie eindrängen werde; aber ich leugne es ganz entschieden, dass detaillirte Vorträge über Anatomie (und sind sie nicht so, so haben sie erst recht keinen Werth) in klinisch psychiatrischen Cursen einen Platz finden sollten. Wohin käme der Kliniker, wollte er bei jeder Krankheit Anatomie und Physiologie des betreffenden Organs vortragen, Pharmakologie lehren, Experimente vornehmen u. s. w. Das Alles muss der Cursist inne haben, zur Klinik mitbringen, zumal zur psychiatrischen, deren Zeit ohnedies eine so kurz bemessene ist. Ich gestehe übrigens gern zu, dass diese anatomischen Vorträge jetzt mitunter noch eine Nothwendigkeit sind, aber man sollte sie nicht zur Regel machen. Wie eben der Kliniker mitunter ein Herz mit seinen Klappen demonstrirt, um einen besonders schwierigen Fall zu erläutern, so mag der Lehrer der Psychiatrie gern ab und zu im Gehirn einzelne Details seines Baues etc. demonstriren, systematische Vorträge über Anatomie indessen gehören nun und nimmer in die psychiatrische Klinik, und Ref. hofft mit Sicherheit, dass sie gleich der Psychologie in 20 Jahren — hoffentlich früher — aus den klinischen Vorträgen über Psychiatrie verbannt sein werden. Allerdings wird ein gutes Lehrbuch der Hirnanatomie hierzu sehr viel beitragen (das von Huguenin ist zu breit angelegt, um praktisch recht brauchbar zu sein), und so möge es mir gestattet sein, hier Schuele's Worte: „Meynert's

Untersuchungen würden monographisch bearbeitet gewiss eine willkommene Arbeit bilden", zu wiederholen und aus vollem Herzen in sie einzustimmen. Höchst lesenswerth sind die Worte Leidesdorf's über die, dem psychiatrischen Unterricht und seiner Zulässigkeit überhaupt gemachten Vorwürfe: „jeder Beamte hatte seine Laienmeinung über die Schädlichkeit des Unterrichts an Geisteskranken. Selbst einige Irrenärzte glaubten vom Humanitätsstandpunkte a priori sich gegen einen klinischen Unterricht erklären zu müssen. Es ist heute glücklicherweise nicht mehr nöthig, solche Anschauungen zu widerlegen." Ref. wünschte, es wäre so; in Italien, wo nach Verga sich noch keine einzige Stimme gegen die psychiatrische Klinik erhoben hat, und in Deutschland, wo wenigstens Einwürfe, wie quid tibi non vis fieri, alteri non feceris (Tschallener) oder Fragen, wie: „sind die Krankengeschichten der Aerzte in Ländern, wo keine Kliniken sind, schlechter" (Hagen) nicht mehr gehört werden, mag dies schon sein, aber in Frankreich? wo noch vor nicht zu langer Zeit Drouot einen Aufsatz: de l'enseignement des maladies mentales schreiben, und sich gegen einen solchen erklären konnte, weil Zeitungs-Reporters sich einschleichen und Anstaltsgeheimnisse verrathen könnten, in Frankreich, wo 1873 die psychiatrischen Kliniken geschlossen wurden auf Duval's Befehl. Drouot ist todt, die psychiatrischen Kliniken werden allgemach in Frankreich wieder geöffnet, und was die Anstaltsgeheimnisse anbelangt, so meinte Dagron, Irrenärzte müssten im eigenen Interesse sich Häuser von Glas wünschen, wie jener alte Philosoph, damit man Tag und Nacht jede Stunde sehen könne, was in ihnen vorgeht. Je mehr aber die Gegner psychiatrischer Kliniken verstummen, desto mehr droht eine andere Anschauung Platz zu greifen, die ein unendliches Heil für die Kranken in denselben erblickt, eine Wohlthat für dieselben. Die ruhigen und heilbaren Kranken werden dadurch, dass gebildete Männer sich für sie interessiren und mit ihnen unterhalten, in eine gute Stimmung versetzt (Sandberg), die Klinik ist für sehr viele Patienten von entschiedenem Vortheil, für solche, die sich für eingekerkert halten, die gern die Aufmerksamkeit auf sich lenken, die nicht gern antworten (Loewenhard), die Erfahrung hat aller Orten bewiesen, dass dem Kranken selbst nur Vortheil und keinerlei Nachtheil aus der klinischen Demonstration erwächst (Leidesdorf). Allein auch diese Anschauung hat ihre Grenzen, und man braucht nur eine Parallele der psychiatrischen mit anderen Kliniken (interne Medicin, Geburtshülfe, Chirurgie, Frauen- und Kinderkrankheiten, Syphilis etc.) zu ziehen. Es ist gewiss noch Niemandem eingefallen, dass es einen an Typhus, Pneumonie, Peritonitis Erkrankten in seinen Schmerzen etc. angenehm oder nützlich sei, täglich, ja stündlich von so und so viel Studenten untersucht zu werden. Hat man aber daraus Capital gegen

die Klinik überhaupt geschlagen? Gewiss nicht, denn sie ist eben eine Nothwendigkeit. Und wenn sie es ist, um wie viel mehr ist es die psychiatrische Klinik, wo es sich oft nicht nur um das Leben, sondern um die Ehre handelt — bei durch Geisteskranke verübten Verbrechen. Hätte man diesen einfachen, so nahe liegenden Standpunkt früher eingenommen, es wäre viel gutes Papier erspart worden und viel — böses Blut. Die statistischen Daten etc. mag man im Original nachsehen, wir wenden uns nun zur 2. Arbeit Leidesdorf's: „*Casuistische Beiträge zur Frage der primären Verrücktheit.*“ Die Lehre von der Verrücktheit hat in den letzten Jahren eine bedeutende Reform durchgemacht, und es ist von hohem Interesse, die Ansichten eines so bedeutenden Psychiaters in dieser Beziehung kennen zu lernen. Jede Gehirnerkrankung diffuserer Natur kann die Stelle einer primären Irrsinnsform vertreten und die auftretende Psychose kann dann wenigstens unter dem Bilde einer secundären zur Erscheinung kommen. Dasselbe kann bei starker erblicher Belastung eintreten, und es ist eine nicht zu verkennende Thatsache, dass sich bei erblich disponirten Menschen sofort Formen geistiger Störung zeigen können, welchen jedes Merkmal eines primären Erkrankungszustandes fehlt, welche Störungen aber trotz des prognostisch ungünstigen Anscheines dennoch in Genesung übergehen. Ursachen, welche wichtig genug sind, um ein schweres Hirnleiden zu erzeugen, wie z. B. ein Trauma, können ebenfalls die Entwickelung der primären Verrücktheit ermöglichen, wie es unter solchen Umständen auch zum primären Blödsinn kommen kann, diese Fälle bieten aber eine ganz andere Prognose, hier kann keine Heilung erzielt werden, während dort Genesung erfolgt. Verf. leugnet also so zu sagen überhaupt die primäre Verrücktheit, für deren Existenz erst kürzlich Westphal glänzend eingetreten ist (vergl. Analekten dieses Bandes), nach ihm „wird sich das Auftreten primärer Verrücktheit doch gleichsam als eine secundäre Erkrankung auffassen lassen, und es bleibt mehr als zweifelhaft, ob ausserhalb des Rahmens der angeführten Verhältnisse sich eine primäre Verrücktheit zu entwickeln vermag und ob nicht da, wo sie dennoch zu Tage tritt, eine ungenügende Anamnese den Zusammenhang zweifelhaft macht.“ Ref. muss die Vertretung dieser Ansicht, die allerdings auf den ersten Blick sehr bestechend erscheint, aber dennoch kaum stichhaltig ist — denn wir könnten dann auch dahin kommen, die primären Formen überhaupt zu streichen — dem Verf. überlassen und hat hier nur noch auf die interessanten Krankengeschichten hinzuweisen, welche die Ansichten des Autors illustriren, dessen Arbeit nicht nur höchst beachtenswerth ist, sondern auch Veranlassung geben dürfte — ich will nicht sagen zu einem Umsturz, sondern zu einer Revision der gegenwärtigen Ansichten über Verrücktheit, zu einem genaueren Studium dieser Krankheit selbst und darum

in hohem Maasse geeignet ist, die Aufmerksamkeit aller Fachmänner zu fesseln.

Eine Reihe schöner Arbeiten hat Dr. J. Weiss geliefert: *über psychische Epilepsie, über die unter dem Einflusse der Alkohol-Intoxication zu Stande kommenden Convulsionen, über Myelitis paralytica und über einen Fall von Hämatomyelie.* Gegen die erste Arbeit ist nichts einzuwenden, als höchstens die Benennung psychische Epilepsie; warum noch neue Benennungen schaffen, hat man nicht genug an der larvirten Epilepsie, an dem Aequivalent etc. Verf. führt an, dass sich diese Fälle als Mania transitoria, acutissima, impulsive insanity beschrieben finden, vergisst aber darauf hinzuweisen, dass zahlreiche solche Fälle schon von früheren Beobachtern richtig gedeutet worden sind. Morel suchte schon bei diesen psychischen Störungen nach specifischen Kriterien, aus denen auf die latente Neurose (Epilepsie larvée) geschlossen werden könne; Fr. Hoffmann sagt ausdrücklich: „bei 4 Individuen betrachte ich die Geisteskrankheit, wiewohl epileptische Anfälle nicht vorkommen, als Aequivalent der Epilepsie". Voppel beschrieb Fälle, die denen von Weiss sehr ähnlich sind, zumal dem Falle K., wo sich ebenfalls später wirklich epileptische Anfälle hinzugesellten; Flemming sagt, die epileptischen Anfälle können ganz fehlen und dennoch kann die Geisteskrankheit durch ihre eigenthümlichen Symptome verrathen, dass sie ein Aequivalent der Epilepsie sei; Samt, dessen Arbeiten den Lesern aus den Analekten bekannt sind, sei nur nebenbei erwähnt. Fügt man endlich noch Koeppe's Worte auf der Hamburger Versammlung hinzu, „nach den jetzt berechtigten Ansichten von der Einheit der Neuro-Psychopathieen kann für Epilepsie irgend ein nervöser Symptomencomplex substituirt werden, auch Psychosen", so ist die „psychische Epilepsie" allerdings des Reizes der Neuheit beraubt, nicht aber die Arbeit von Weiss ihres Werthes und ihrer grossen praktischen Wichtigkeit, und da gerade, wie Weiss schon früher gezeigt hat, solche Fälle häufig vorkommen werden, da die Beurtheilung Epileptischer selbst durch Gerichtsärzte nicht immer eine richtige ist, wie vor nicht allzu langer Zeit Leidesdorf mit Bezug auf eine epileptische Brandstifterin nachgewiesen hat, kann durch diesen Aufsatz viel, sehr viel Gutes erzielt werden und Verf. verdient vollen Dank für seine Arbeit, diese selbst aber allgemeine Verbreitung und eingehendes Studium. Aus dem 2. Aufsatze sei besonders der Schluss hervorgehoben, „dass man vergeblich nach einem Centrum der Krämpfe fahndet, es wäre denn, dass dieses Centrum sich auf die Circulation bezöge, denn nur eine Störung der Circulation, die gleichzeitig das ganze Organ befällt, vermag das Zustandekommen derselben dem Verständniss näher zu bringen." Der 3. und 4. Aufsatz werden sowohl durch den klinischen, als durch den pathologisch-anatomischen Theil das

Interesse weiterer, als exclusiv psychiatrischer Kreise, in hohem Maasse fesseln.

Zwei werthvolle Arbeiten hat W. Svetlin beigesteuert; ich sage 2, weil die 3., „*Untersuchung über den Einfluss des Sympathicus auf die Circulation des Augengrundes*“, nicht in mein Ressort fällt und später durch Collegen Schenkel ihre Erledigung findet, während ich der 4. „*Atropin und seine Anwendung gegen Epilepsie*“ das Epitheton ornans werthvoll nicht zu Theil werden lassen kann. Westphal, dessen werthvolle Arbeiten über *allgemeine Paralyse der Irren* in die 60iger Jahre fallen, hat es schon damals ausgesprochen, dass sich „entschieden myelitische Erkrankung der Seiten- und Hinterstränge auch dann vorfand, wenn im Leben keine erhebliche Störung der Motilität wahrgenommen wurde“. Durch seine schönen Untersuchungen lässt uns Svetlin dieses Leiden des Rückenmarks auch schon am Lebenden objectiv nachweisen. „Die Resultate der Elektro-Untersuchung zeigen durchwegs eine abnorm gesteigerte Erregbarkeit, bedeutend verminderten Leitungswiderstand und eine mehr weniger bedeutende Mehrerkrankung der einen Seite. Wir können sonach aussprechen, dass die Cerebral-Erkrankung der Dementia paralytica niemals ohne Affection des Rückenmarks verläuft, dass deren Erscheinungen, wenn auch klinisch latent verlaufend, doch in der Zuckungsformel ihren fixen Ausdruck finden. — Im Allgemeinen lässt sich sagen, dass die elektro-musculäre Contractilität wesentlich erhöht, die Sensibilität dagegen sich herabgesetzt zeigt.“ Es mag hier nebenbei an eine Arbeit Voisin's erinnert werden, der die blitzähnlichen Schmerzen in der Paralyse von einer Meningitis ableitet, und durch Vesicanzen und Kauterien Heilungen erzielte, was wieder an die Worte Georget's mahnt: die Deutschen haben die Psychiatrie theoretisch, die Franzosen praktisch gefördert. Auch der 2. Aufsatz verdient volle Anerkennung und unbeschränktes Lob. Sind gleich die Zeiten weit hinter uns, wo die Psychiatrie *hydriatische Proceduren* fürchtete, wie der Teufel das geweihte Wasser, wo mit einer gewissen Ostentation alle Gräfenberger Selbstmorde registrirt wurden und alle in Kaltwasserheilanstalten angeblich unheilbar gewordenen Geisteskranken — so ist doch noch nicht allenthalben der Werth des kalten Wassers gebührend anerkannt, sind die technischen Proceduren, die Indicationen etc. nicht hinlänglich geläufig und festgestellt, und jeder Versuch, hier genaue Details festzustellen, muss mit Freuden begrüsst werden. Einen ganz anderen Standpunkt muss ich aber der letzten Arbeit gegenüber einnehmen, und wenn ich bisher rückhaltslos in meinem Lobe gewesen, so mag dieses vielleicht die Schärfe des Tadels in etwas abschwächen, den ich gegen den Missbrauch des Atropins, gegen die Misshandlung der Epileptischen mit diesem Mittel aussprechen muss. Das *Atropin* mag in der Oculistik seine

guten Dienste leisten und unentbehrlich sein, in der internen Medicin ist es nicht nur meist entbehrlich, sondern auch eines der Mittel, das am meisten Unheil angestiftet hat. Es sind mehr als 20 Jahre, seit ich dieses Mittel versucht habe, nicht in flüssiger Form, wie ich ausdrücklich betone, da Verf. auf die Pillenform ein solches Gewicht legt, sondern 1 Gran Atropin auf 60 Pillen, also ziemlich in gleicher Dosis (0·05 auf 50 Pillen) wie Svetlin, nicht in steigender Gabe. Intoxicationserscheinungen fehlten in keinem Falle, und wenn Svetlin sie in seinen Fällen vermisste, wenn er nicht einmal die geringste Erweiterung der Pupillen auftreten sah, so werden starke Zweifel über die Güte des in Gebrauch gezogenen Atropins in mir rege. Das Mittel war damals — ich weiss nicht mehr von wem — eben so warm empfohlen worden, wie gegenwärtig von Svetlin; Director Koestl stellte mir die meisten Epileptiker der Anstalt zur Disposition, der Erfolg war Null. Das Gleiche war allerdings bei allen anderen angewendeten Mitteln der Fall, höchstens wurde ab und zu das constatirt, was schon Schroeder van der Kolk bei Anwendung grosser Zinkdosen constatirt hatte und auch beim Bromkali mitunter vorkommt: die Anfälle setzten eine Zeit lang aus, dann häuften sie sich in bedenklicher Weise und setzten ein schnelles letales Ende. Trotz der traurigen Erfahrungen mit Atropin, Zinkoxyd (alle Kranken fast, die die Herpin'sche Cur durchgemacht, starben, und die Section ergab Magen-Darmgeschwüre etc.) versuchte ich auf Svetlin's warme Empfehlung neuerdings das Atropin bei 3 Kranken, neuerdings ohne jeglichen Erfolg, aber mit den höchst unangenehmen Nebenerscheinungen der Trockenheit im Schlunde, Sehstörungen etc. Ich kann daher alle Collegen vor der Anwendung dieses Mittels nur auf das Dringendste warnen, und bedauere sehr die Aufnahme dieser Arbeit in das in Rede stehende Werk, da die Empfehlung von so gewichtiger Seite leicht neue Versuche mit dem Mittel zur Folge haben kann. Die experimentellen Versuche Svetlin's über Atropinwirkung an Meerschweinchen sind recht interessant, und Ref. kann nicht umhin, hier nochmals die dringende Bitte auszusprechen, sich für Atropinexperimente eben mit Meerschweinchen zu begnügen, die armen Epileptiker aber damit zu verschonen.

Von den beiden Aufsätzen oculistischen Inhaltes enthält der eine, mehr als 50 Seiten umfassende, von Klein mit vielem Fleisse und sachlichem Verständnisse zusammengestellte Untersuchungen des *Augenspiegelbefundes bei Geisteskranken.* An einem für endgültige Schlüsse aber unbedingt zu kleinen und zu wenig gleichmässig vertheilten Materiale (es wurden im Ganzen nur 134 Kranke, und zwar 42 Paralytiker, 19 Maniakalische, 19 Epileptische, 17 Alkoholiker, 4 Apoplektiker, 6 Melancholiker und 26 verschiedene Formen, Verrücktheit, Blödsinn etc., untersucht) vorgenommen,

fielen die positiven Ergebnisse dieser Untersuchungen im Widerspruche mit der nicht geringen Zahl von Fachgenossen, die sich ähnliche Untersuchungen zur Aufgabe gestellt haben, sehr sparsam und in keiner Richtung ausschlaggebend aus, und haben daher trotz des anerkennenswerthen Fleisses, der auf die Arbeit verwendet wurde, sehr wenig Licht in die schon von vielen Seiten in Angriff genommene Frage, wie weit wir berechtigt sind Schlüsse aus dem Verhalten des Augengrundes auf das Verhalten des Centralorgans zu machen, gebracht. Dass davon Klein selbst überzeugt war, beweisen die resignirten Worte, mit denen er seinen Aufsatz (S. 222) schliesst. Die originellen Ansichten über das Abhängigkeitsverhältniss der Blutcirculation im Augengrunde vom Hirndrucke (S. 205), über Retinitis paralytica (S. 208), über Epilepsie (S. 216) etc., die man in den epikritischen Bemerkungen zu lesen bekommt, tragen, trotz manchem Bestechenden und Bemerkenswerthen, doch noch stellenweise stark das Gepräge erst zu erweisender Hypothesen. Sectionsergebnisse und Vergleiche des Augenspiegelbefundes mit dem Ergebniss anatomischer Untersuchung des Auges, denen bei derartigen Untersuchungen ein entscheidender Werth beigemessen werden muss, fehlen beinahe vollständig. — Der 2. Aufsatz ist eine gemeinschaftliche experimentelle Arbeit Klein's und Svetlin's über den *Einfluss des Sympathicus auf die Circulation des Augengrundes.* Beide Untersucher erhielten weder nach Durchschneidung des Halssympathicus, noch nach Exstirpation des Ganglion cerv. sup., noch nach Reizung des Sympathicus Veränderungen an den Netzhautgefässen und schliessen daraus, dass die Innervation der Netzhautgefässe durch andere Nervenbahnen geschehen müsse. So interessant und in mancher Beziehung werthvoll diese Untersuchungen sind, möchte Ref. doch glauben, dass man aus denselben nicht so ohne Weiteres den Schluss ziehen dürfe, dass damit zweifellos dargethan sei, dem Sympathicus käme keine Einwirkung auf die Netzhautgefässe zu. Abgesehen davon, dass dagegen die experimentellen Untersuchungen glaubwürdiger Beobachter, wie Leber, Becker, Adamück sprechen, hat bereits Becker darauf aufmerksam gemacht, dass nach den positiven Ergebnissen der Reizung (Leber, Wegner, Schöle, Adamück) an dem Einflusse des Sympathicus auf die Netzhautgefässe nicht gezweifelt werden könne und dass bei Beurtheilung der geringeren Wirkung der Durchschneidung dieses Nerven (die auch Becker bei seinen Untersuchungen erhielt) noch die Wirkung anderer Factoren (möglicherweise des intraoculären Druckes) in Betracht zu ziehen sei.

Wir wollen unsere Besprechung um so weniger mit der bekannten Phrase, das Buch dürfe in keiner psychiatrischen Bibliothek fehlen, abschliessen, als dasselbe auch das Interesse weiterer ärztlicher Kreise zu fesseln in hohem Maasse geeignet ist; aber wir begrüssen es mit grosser Freude als einen

Beweis für den Fleiss, mit welchem das psychiatrische Gebiet bearbeitet wird, als einen Beweis, dass da „wo Unterricht ist, auch die Forschung ihre nimmer ruhende Werkstätte aufstellt“, und sehen den versprochenen weiteren Arbeiten mit Vergnügen entgegen. Zum Schlusse nur noch zwei Bitten an die Herren Mitarbeiter, die deutsche Sprache doch etwas glimpflicher zu behandeln, als dies geschehen ist (was sollen z. B. Worte wie Anstieg, Empactement, Pack, Hybride homolateral u. s. w., von einzelnen Satzconstructionen gar nicht zu reden); an die Verlagshandlung, die durch schönen Druck, feines Papier, elegante Ausstattung sich um das Werk verdient gemacht hat, auch etwas die Druckfehler ins Auge zu fassen, die mitunter recht ärgerlich, bei dem Passus über Entlassungen gegen Revers sogar direct sinnstörend sind.

Lentz: *Histoire des progrès de la médecine mentale depuis le commencement du XIX. siècle jusq'à nos jours.* Mémoire auquel la société de médecine de Gand a accordé le prix Guislain. Bruxelles, Mayolez, 1877, 176 SS. gr. 8. Preis: 4 fr.

Angezeigt von Dr. M. Smoler.

Dieses Buch füllt eine grosse Lücke in der psychiatrischen Literatur aus und wird daher von Allen, die sich für Irrenheilkunde und deren Fortschritte interessiren, mit lebhaftem Vergnügen begrüsst werden. Gerade im 19. Jahrhundert hat ja die Psychiatrie so grosse Fortschritte zu registriren, indem sie sich von den psychologischen Theorieen — nicht allein unfruchtbar und unerquicklich, sondern auch jeden Fortschritt hemmend — lossagte und eine eminent praktische Richtung einschlug. In beschränkter Richtung wurden zwar einzelne Versuche gemacht, die Fortschritte zu registriren — wie z. B. die classische Arbeit von Krafft-Ebing: „Zur Geschichte und Literatur der Dementia paralytica“, in der Zeitschrift für Psychiatrie, 23. Bd., von Berthier: „Vergangenheit, Gegenwart und Zukunft des Irrenwesens“ im Journal de méd. mentale, 5. Bd. 1865, von Ullersberger: „Italiens Irrenwesen aus dem 19. Jahrhundert“, Würzburg 1867, Brierre de Boismont: „Ueber die Fortschritte der forensischen Psychiatrie in Frankreich“ in den Annal. méd. psycholog. 1866, Zeitschrift für Psych. 1868, etc. etc., lehrt, Arbeiten, deren einzelne Stücke dem Verf. der in Rede stehenden Schrift entgangen zu sein scheinen — aber ein abgeschlossenes, das ganze Gebiet der Doctrin umfassendes Werk wurde schmerzlich vermisst, und sowohl dem Verf. desselben als der med. Gesellschaft zu Gent, die zur Entstehung des Buches die nächste Veranlassung gab, gebührt der wärmste Dank, die grösste Anerkennung. Das Buch selbst, das als eine Art Fortsetzung oder Ergänzung der verschiedenen Arbeiten von Friedreich angesehen

werden kann, zerfällt in zwei Theile: einen persönlichen und einen sachlichen, der erste handelt von den Männern, welche die Psychiatrie gefördert haben, der zweite von der Psychiatrie selbst. Ungleich an Ausdehnung und Umfang, sind sie es auch an innerem Werthe, und der kleinere erste Theil (S. 1—56) nimmt den grössten Theil des Lobes in Anspruch. Mit besonderer Vorliebe, mit Herz und Geist, mit Pietät wird zumal Guislain geschildert; wir besitzen zwei umfangreiche Werke über sein Leben und Wirken (Burggraeve: Études médico-philosophiques sur Joseph Guislain, 400 S. 8., Brierre de Boismont: Joseph Guislain, sa vie et ses écrits, Paris 1867, 160 S.), aber mehr über seine Leistungen und Verdienste bringen sie nicht, nicht mehr Lob und Anerkennung als obiges Werk. Ja stellenweise scheint damit nicht einmal gehörig Maass gehalten zu sein, und man kann dies als einen entschiedenen Fehler des 2. Theiles bezeichnen, in dem nahezu jeder Abschnitt mit der Bemerkung schliesst, alles dieses (folgt Schilderung der Leistungen einzelner Forscher auf den einzelnen Gebieten) ist aber nichts gegen das, was Guislain gethan hat etc., denn von der Biographie, von dem Bilde eines grossen Mannes darf man, wie Flemming mit Recht sagt, verlangen, dass es nicht blos durch künstlerische Schönheit, sondern durch genaue Aehnlichkeit der Züge, nicht durch übersprudelndes Lob, sondern durch die treue Zeichnung des ganzen geistigen Menschen mit allen seinen Vorzügen und Mängeln, nach allen seinen Leistungen und selbst nach seinen misslungenen Bestrebungen (man denke nur an seine Classification!), überhaupt durch das ihm eingehauchte Leben anspreche. Im persönlichen Theile übersieht man das leicht, entschuldigt es gern, denn der Mann, der die Worte gesprochen: „Ma meilleure formule pharmaceutique est de faire du bien, beaucoup du bien et rien que de bien aux aliénés", kann nie genug gelobt und gepriesen werden, wo es sich um die Person handelt; im sachlichen Theile aber hätte eine etwas strengere Kritik nichts geschadet. Pinel, Langermann und Tuke sind die 3 Männer, mit denen eine neue Aera der Psychiatrie beginnt, gleich Frankreich haben auch Deutschland und England einen grossen Reformator aufzuweisen, nur mit dem einen Unterschiede, dass Pinel den grössten Erfolg für sich hatte, daher fast einzig und allein genannt wird. Es ist kein geringes Verdienst des Verf.'s, dass er die fremden Leistungen und Bestrebungen so offen und ehrlich anerkennt, und auch nach den Gründen forscht, warum Pinel den meisten Erfolg, daher auch den grössten Ruhm hatte. Die damalige Richtung des Zeitgeistes in Frankreich, die Ideen der Freiheit, Gleichheit und Brüderlichkeit waren es, welche Pinel zu einem solchen Erfolg verhalfen. Nebenbei mögen auch noch andere Umstände in Betracht kommen, die Verf. nicht weiter verfolgt, Umstände allerdings von weit geringerer Tragweite, aber doch

der Beachtung werth. Bei Tuke kommt zunächst das religiöse Element in Betracht, das ebenso dem grossartigen allgemeinen Erfolg im Wege stand, als bei Langermann das persönliche. Kämpfe und Nörgeleien mit verschiedenen Behörden, denen Langermann nicht die Geschmeidigkeit, das savoir faire et vivre eines Pinel entgegenzusetzen verstand oder gewillt war, hätten bald die ganze segensreiche Reform, die er mehr fortiter in re als suaviter in modo anfassen zu müssen glaubte, zum Scheitern gebracht, hätte nicht Minister von Hardenberg entschieden seine und der Reform Partei und ihn energisch in Schutz genommen. „Nach meinen Erfahrungen", schrieb er, „sind die guten Aerzte in der Geschäftsform oft unleidlich und sehr schwierig zu behandeln. Es ist dies um so natürlicher, da es überhaupt guten Köpfen häufig so ergeht, wenn sie zuerst in Geschäftscontrolle kommen und Bewustsein guter Einsicht mit Eifer für deren Ausführung verbinden, woraus Intoleranz gegen andere Meinungen und Aufbrausen gegen Hindernisse so leicht folgt etc." Erst vor Kurzem hörte Ref. einen bedeutenden Gelehrten sagen: Ja wir Gelehrte sind etwas schwer zu behandeln! und dies mag in der That die Ursache sein, dass noch heute manche der besten Bestrebungen so schwer reusiren. Nimmt man die damalige Zerrissenheit Deutschlands dazu im Gegensatz zu den Einheitsbestrebungen, dem starren Centralismus Frankreichs, so hat man einen neuen Grund, warum hier der Erfolg rascher und sicherer eintreten musste, und der Mangel einer einheitlichen Leitung des Irrenwesens in Deutschland und Oesterreich gegenüber den Centralbehörden, Generalinspectoren etc. anderer Länder, Frankreich, Belgien, Schweden, den Commissionners in Lunacy in England u. s. w. wirkt noch heute hemmend auf den Fortschritt der Psychiatrie in den deutschen Landen. Esquirol und Spurzheim werden dann geschildert, die pathologisch-anatomische Schule, ihre Anhänger und Gegner, die Schaffung des Irrengesetzes durch Ferrus, die Einführung der Fermes agricoles, das klinische Studium der Psychiatrie. Auch Morel's Verdienste um die Aetiologie werden eingehend gewürdigt, und nur dem Bestreben, nicht allzu umfangreich zu werden, ist es wohl zuzuschreiben, dass wir mehrere der besten französischen Namen — Dagonet, Magnan, Marcé etc. hier vermissen. Auf die Leistungen der Deutschen übergehend schildert Verf. Langermann, „den deutschen Pinel"; sein Schaffen und Streben, weiter die Somatiker, Nasse und Horn (Flemming vermissen wir mit Bedauern); dann die Arbeiten von Zeller, Griesinger, Leidesdorf, Erlenmeyer etc., die Mikroskopiker (auch hier vermisst man viele gute Namen). Man muss es gestehen, dass der Autor grosse Achtung vor der deutschen Psychiatrie hat und dieser allenthalben Worte leiht, um so schwerer wird es aber begreiflich, wie viele der besten Namen hier fehlen können. Es

ist dem Ref. natürlich nicht möglich, alle die Fehlenden hier aufzuzählen, aber wenigstens Damerow, Snell und Laehr mögen genannt sein, der Uebersetzer Guislain's, der Autor von „über Irrsein und Irrenanstalten", einem Werke, das mehr Nutzen gebracht hat, als manche dickleibige Psychiatrik, aus der selbst gereifte Irrenärzte nicht klug geworden sind. Die Engländer haben das Praktische ihrer Natur auch auf diesem Gebiete nicht verleugnet, und namentlich der Organisation und Verbesserung der Irrenanstalten und Irrenpflege ihre volle Aufmerksamkeit zugewendet. Bemerkenswerth sind ferner die Bestrebungen der englischen Aerzte nach einer ätiologischen Eintheilung der Psychosen (Skae, Maudsley, Tuke, in Frankreich zumal Delasiauve). Haben gleich diese Bestrebungen bisher kein befriedigendes Resultat gegeben, so verdienen sie doch die vollste Beachtung, denn wie Liebermeister mit Recht bemerkt, muss das oberste wissenschaftliche Eintheilungsprincip nothwendig auf der Berücksichtigung der Ursachen beruhen, ein ätiologisches sein. Von einer vollständigen Durchführung dieses Princips sind wir freilich noch weit entfernt, unsere Krankheitseinheiten sind noch zum Theil anatomisch, ja in manchen Gebieten sind wir noch nicht einmal bis zu diesen vorgedrungen, sondern müssen uns mit den alten symptomatischen Einheiten behelfen. Wenn nun in der speciellen Pathologie solche Klagen Platz greifen, um wie viel mehr berechtigt sind sie in der Psychiatrie. Was der Eine Wahnsinn nennt, ist dem Anderen Verrücktheit, während der Dritte es als chronische Manie auffasst; ich will die Leser mit anderen Beispielen verschonen, nur das sei bemerkt, dass die bedeutendsten Irrenärzte der verschiedensten Nationen sehr warm für die ätiologische Eintheilung plaidirt haben, Verga, Voisin, Focke, Nasse etc. Hollands Bestrebungen und Leistungen werden durch Schroeder van der Kolk repräsentirt (vielleicht hätte sein Nachfolger Sneevogt auch Beachtung verdient). Die Angabe, dass er nicht Zeit gefunden; seine Ansichten niederzuschreiben, beruht auf einem Irrthum, denn abgesehen von anderen Publicationen besitzen wir (allerdings als opus posthumum durch Hartsen herausgegeben) seine Pathologie und Therapie der Geisteskrankheiten auf anatomisch-physiologischer Grundlage (Braunschweig 1863). Der letzte Theil des Abschnitts ist Belgien, d. h. Guislain gewidmet; davon war schon früher die Rede, daher hier nur die Bemerkung, dass es mir als ein arger Verstoss, als ein grober Fehler erscheint, hier Ducpétiaux übergangen zu sehen, der durch seine Schrift: Verhältnisse der Irren in Belgien und Vorschläge zur Verbesserung ihres Looses (deutsch von Canstatt, Regensburg 1834) einen bedeutenden Einfluss auf das Irrenwesen Belgiens geübt hat. Italien, Schweden und Russland sind übergangen, mit Unrecht, denn Italien hat, abgesehen von den Monographen des Pellagra,

mehrere bedeutende Namen aufzuweisen (Verga, Biffi, Castiglione, Livi, Girolami, Lussana etc.), von Schweden sei nur Huss genannt, Lenstroem, Salomon, Granberg, Sandberg, Kjellberg, Leijes, von Russen endlich Balinsky, Frese und Rothe.

Der specielle Theil schildert die Fortschritte der Psychiatrie auf ihren einzelnen Gebieten, Definition der Psychosen, Aetiologie (es fehlt hier Koeppe, ein arger Verstoss!), Eintheilung, pathologische Physiologie und Anatomie (Virchow nicht erwähnt!!), Pathologie und Therapie; besonders letztere 2 recht stiefmütterlich behandelt. Ich vermisse hier die Verrücktheit; allerdings gibt es keine specielle Bezeichnung dieser Form im Französischen, aber da der Verf. recht gut das deutsche Wort Gemüth gebraucht, das eben auch der französischen Sprache fehlt, so hätte er sich auch des Worts Verrücktheit in Parenthese von démence, folie etc. oder Monomanie, folie raisonnante etc., die doch nicht ganz unserer Verrücktheit entsprechen, bedienen und die Arbeiten von Snell, Sander, Samt, Westphal hervorheben sollen. Mit der Therapie ist es denn doch nicht ganz so arg, als Verf. in seinem Pessimismus uns glauben machen will. Ich gebe gern zu, dass hier noch viel, sehr viel, ja Alles zu leisten ist, aber neben den genannten neueren Arzneimitteln hätte doch auch noch Apomorphin, Amylnitrit, Milchsäure, die Anwendung der Elektricität etc. erwähnt werden können. Der letzte Abschnitt handelt von der Fürsorge für die Geisteskranken; demgemäss von Irrenanstalten und ihrer Einrichtung, Colonisation, Familienpflege, Beschäftigung der Kranken, Abschaffung der Zwangsmittel etc. und bietet uns in engem Rahmen ein ziemlich übersichtliches Bild der gegenwärtigen Leistungen und Strebungen, das zumal jene sehr interessiren dürfte, die nicht ausschliesslich Fachmänner sind, und daher den Kämpfen, die wir in dieser Hinsicht durchzumachen haben, ferner stehen. Ref. muss schliesslich gestehen, dass er wenige Werke mit solchem Interesse, mit solchem Vergnügen gelesen hat, wie das in Rede stehende, und kann es allgemein, sowohl den engeren Fachcollegen, als, und dies noch in erhöhtem Maasse, den Nichtspecialisten auf das Wärmste empfehlen, für welche die einzelnen Unterlassungssünden des Autors weniger in die Augen fallend, daher auch weniger störend sind, während es für Specialisten mehr einen Umriss darstellt, eine Linientafel, in die erst das Meiste eingezeichnet werden muss; aber diese Linientafel selbst ist sehr gut und sei darum nochmals der Beachtung empfohlen.

Dr. Ernst Brand in Stettin: *Die Wasserbehandlung der typhösen Fieber* (*Abdominal- und Flecktyphus*). Zweite gänzlich umgearbeitete Auflage. XI, 376 SS. Tübingen 1877. Preis: 7 Mk.

Angezeigt von Dr. Kahler.

Unbestreitbar gebührt dem Verf. das grosse Verdienst, die methodische Hydrotherapie des Typhus wesentlich vervollkommnet, auf rationelle Grundlagen gestützt und zu allgemeinerer Anerkennung gebracht zu haben und mit gerechter Befriedigung darf er auf die bereits erzielten grossen Erfolge zurückblicken. In der vorliegenden, gänzlich umgearbeiteten und vermehrten 2. Auflage seines im Jahre 1861 erschienenen bahnbrechenden Werkes sehen wir ihn mit ungeschwächter Kraft für die von ihm empfohlene Behandlungsweise eintreten. Es wird ihm dieses um so leichter, als er sich auf eine stattliche Reihe von Klinikern, die in seine Fusstapfen getreten sind, zu stützen und deren Resultate zu einer grossen, die Erfolge dieser Methode illustrirenden Statistik zu sammeln vermag. Das Hauptgewicht der Arbeit möchten wir auf den mit grossem Fleisse gesammelten und geordneten statistischen Theil verlegen; minder angesprochen haben uns, zum Theil wenigstens, die nosologischen Auseinandersetzungen. Bei aller Anerkennung, die wir den Bestrebungen des Verf.'s zollen, ist es doch nicht zu übersehen, dass derselbe sich von seiner Begeisterung und von dem Bestreben, die Vortheile seiner Methode in das rechte Licht zu stellen, mitunter über die Grenzen objectiver Beobachtung und Darstellung hinreissen lässt. Beispielsweise verweisen wir auf die schematische Darstellung der Erscheinungsgruppen, die dem Typhus und jener, welche dem Fieber zukommen sollen, wobei für jenen nur leichter Bronchialkatarrh, Milztumor, mässige Infiltration der Darmdrüsen, mässige Körpergewichtsabnahme, Roseola und mässige Pulsfrequenz übrig bleiben, während alles Andere (z. B. Diarrhöen, Darmgeschwüre) der Combination von Typhus und Fieber zugeschrieben wird. Diese Gegenstellung des Typhus ohne und mit Fieber soll dazu dienen, die Erfolge der Wasserbehandlung klar zu legen, da ein von Anfang an methodisch behandelter Typhus angeblich nur die ersterwähnten Erscheinungen darbietet. Ob aber diese schematische Darstellung bei den nicht allzu seltenen Ausnahmen, welche obige Behauptung erleidet, der allgemeinen Verbreitung der Hydrotherapie des Typhus förderlich sein dürfte, ist sehr zu bezweifeln. Diese Differenzirung gründet sich übrigens nicht auf pathologisch-anatomische Befunde, da ein regelrecht behandelter Typhus nie tödtlich ausgehen, sondern durch die Wasserbehandlung gezwungen werden soll, einen vorgezeichneten Weg zu gehen, dessen Ausgang die Genesung ist. Verf. restringirt zwar später diesen Satz, ohne ihm jedoch seine Schärfe zu nehmen, indem er sagt: „Das ideale Resultat, dass alle 40000, welche in

Deutschland, Frankreich und England jährlich dem Typhus erliegen, in Zukunft am Leben erhalten bleiben werden, wird zwar nie erreicht werden, denn Zufälligkeiten, Armuth, Gleichgültigkeit werden es verhindern." Ebensowenig wie mit diesen Aussprüchen können wir uns mit dem Zurückgreifen auf die alte Lehre von der Degeneration des Typhus einverstanden erklären. Wie es scheint, hat Verf. dieselbe ebenfalls nur zu dem Zwecke adoptirt, die Vorzüge der Wasserbehandlung recht grell leuchten zu lassen, denn er stellt das Axiom auf „ein von Anfang an mit Wasser behandelter Typhus degenerirt nicht." Auch dürften wir nicht die Einzigen sein, welche gegen die übergrosse Belastung des Schuldbuches der Aerzte protestiren, wenn Verf. sagt „die Degeneration des Typhus schliesst immer einen mehr oder minder grossen Vorwurf für den behandelnden Arzt in sich", und wenn er der Ueberzeugung Ausdruck verleiht, „dass in der That kein Typhuskranker sterben wird, wenn die Behandlung von Anfang ab regelrecht durchgeführt werden kann und Arzt und Wärterpersonal keinen Fehler machen." Wir haben so einige der schärfsten Aussprüche des Verf.'s herausgegriffen und unseren Lesern mitgetheilt, doch geschah dieses wahrlich nicht in der Absicht, den Werth der Hydrotherapie des Typhus und damit den des Werkes herabzusetzen, sondern lediglich um so am besten den Standpunkt des Verf.'s zu charakterisiren.

Um so anerkennenswerther erscheint uns derjenige Theil der Arbeit, welcher sich mit der Methode und Wirkungsweise der Wasserbehandlung befasst, weshalb wir uns nicht versagen können, die Brand'sche Methode und deren Erfolge hier kurz zu skizziren. Unter Wasserbehandlung des Typhus versteht Verf. „die Wärmeentziehung vermittelst des kalten Wassers durch den ganzen Verlauf der Krankheit, zu dem Zwecke die Temperatur immerfort auf einer mittleren Tageshöhe und den Organismus nahezu in normalen Verhältnissen fungirend zu erhalten." Sie hat den Zweck die Folgen des Fiebers zu verhindern, gegen die bereits gesetzten Folgen jedoch vermag dieselbe nichts. Soll dieselbe deshalb vollkommenen Erfolg haben, so muss sie innerhalb der ersten drei Tage begonnen werden. Zum Beweis dieses letzten Satzes führt Verf. an, dass kein Kranker, der in den ersten zwei Tagen der Krankheit in die Behandlung kam, gestorben ist und dass von den 144 Todesfällen der grossen Statistik nur 2 auf den 3., 5 auf den 4., 11 auf den 5. Tag der Wasserbehandlung, alle übrigen auf einen späteren Beginn derselben fallen. Beim Ueberlesen dieser Zahlen steigen uns jedoch gewichtige Bedenken auf; dieselben beziehen sich einerseits auf die Schwierigkeit der Diagnose eines Typhus in den ersten zwei Tagen und auf den Umstand, dass die meisten Fälle dieser Krankheit erst später zur Behandlung gelangen (somit Fehlerquellen genug), andererseits stützt sie

sich aber auf die bei anderen Erkrankungen (Recurrens, Intermittens) nachgewiesene relative Ungefährlichkeit selbst hoher Temperatur, wenn dieselbe von kürzerer Dauer ist. Verf. fasst jeden schwerverlaufenden Typhus als einen durch Mangel der Wasserbehandlung i. e. durch die Wirkung der Temperatursteigerung degenerirten auf; wir glauben dagegen, man müsse der ursprünglichen Anlage des Typhus, die ja bei der exspectativen Behandlung sich so deutlich manifestirt, mehr Recht widerfahren lassen. Die Formel des Verf.'s für die Bäderbehandlung lautet: Gebadet wird alle drei Stunden, durch Tag und Nacht, so lange bis die Temperatur nach dieser Zeit 39° C. (im Rectum) nicht mehr übersteigt; von da ab nur so oft, als die Quecksilbersäule diese Höhe erreicht. Die Badetemperatur soll nicht über 20° C., die Bäderdauer 15 Minuten betragen; um die Bäder abzukürzen kann man auf 15° C. heruntergehen. Nebenbei regelmässig Begiessungen im Bade und Compressen. Damit müssen wir uns vollkommen einverstanden erklären, nur scheinen unsere Erfahrungen dafür zu sprechen, dass höhere Badetemperaturen (25° C.) und längere Dauer der Bäder besser vertragen werden, als kurzdauernde sehr niedrig temperirte Bäder. Die vom Verf. selbst nach dieser Methode behandelten 335 Typhusfälle ergaben eine Mortalität von 4·5 pCt. Hiervon fallen 211 auf seine engere Privatpraxis, 124 in seine Conferenz- und Hospitalpraxis. Von ersteren, die insgesammt gleich vom ersten Beginne behandelt wurden, starb keiner, von letzteren 15. Ein Vergleich mit den Resultaten jener Kliniker, welche mit der Wasserbehandlung die Chininbehandlung in ausgedehnter methodischer Weise verbinden, ergibt für Liebermeister und die ihm gefolgt sind 5·9 pCt. Mortalität, für Jürgensen und dessen Anhänger 4·1 pCt., für diejenigen endlich die Verf. folgen und nur ausnahmsweise Chinin geben 3·8 pCt. — Abweichungen von seiner Formel gestattet Verf. selbstverständlich sowohl für die leichten Fälle und dort wo nur Verdacht auf Typhus besteht (wobei schon mit der Wasserbehandlung begonnen werden muss), als auch für die schweren Fälle von „degenerirtem Typhus." Bei letzteren verlangt die Wasserbehandlung die höchste Energie im Anfange der Behandlung und die höchste Schonung und Vorsicht in den Stunden der Gefahr beim Ausgange der Krankheit. Sehr ausführlich und anregend abgehandelt finden wir jene Abschnitte des Werkes, welche das Verhalten der einzelnen Symptome während des Typhus unter der methodischen Wasserbehandlung betreffen. Vor Allem betont Verf. die auffallende Conservirung der Kräfte, das Schwinden des typhomanischen Aussehens, die geringere Abnahme des Körpergewichtes. Die Haut erscheint an Kopf und Extremitäten bedeutend kühler. Von den bei der Wasserbehandlung häufig auftretenden Furunkeln unterscheidet er zwei Formen, eine prognostisch günstige mit hochgradigen Entzündungserscheinungen und starker Eiterung (früher legte Verf. diesen eine kritische Bedeutung bei) und eine ungünstige mit bläulichen, wenig prominenten, leicht nekrotisirenden Efflorescenzen. Decubitus, welcher nur Folge von Unreinlichkeit und „Degeneration der Krankheit" ist, kommt bei Wasserbehandlung niemals vor, wenn dieselbe von Anfang ab installirt wird. Auch aus der grossen Statistik lässt sich eine Abnahme dieser Complication von 10—11 pCt. nachweisen. Im Vertrauen auf diese Thatsache geht Verf. jedoch so weit, dass er allen Denjenigen, welche trotz der von Anfang her eingeleiteten Wasserbehandlung Decubitus bekamen, den Vorwurf einer ungenauen Durchführung derselben macht. Mit Recht legt Verf. ferner grosses Gewicht auf das Verhalten der nervösen Erscheinungen und betont das Fehlen der Delirien. Es findet sich höchstens hie und da eine fixe

Idee oder Stumpfheit; meist verschläft der mit Wasser behandelte Typhöse ⅔ der Zeit. In Bezug auf die Complicationen von Seite der Respirationsorgane besteht die Hauptwirkung der Behandlung in der Prophylaxis. Die schweren Lungenaffectionen werden durch die Wasserbehandlung verhütet, denn sie gehören dem „degenerirten Typhus" an. Sie zeigten sich in keinem der erwähnten 211 Fälle aus des Verf.'s Privatpraxis, die zeitig in die Behandlung gekommen waren. Auch aus der Statistik berechnet Verf., dass die Zahl der schweren Lungenaffectionen um zwei Dritttheile herabgemindert erscheine, dass ein Drittel weniger Kranke an denselben zu Grunde gehe, dass dieselben endlich auf die Hälfte der Todesursachen herabsinken. Die hypostatischen Pneumonieen, die Andere bei strenger Wasserbehandlung beobachtet haben, führt er gleichfalls auf Mängel der Behandlung zurück. Nicht minder günstig gestalten sich die Erscheinungen von Seite der Unterleibsorgane; das Bedürfniss nach Speise und Trank bleibt bestehen, die Diarrhoe erreicht keine hohen Grade, der Meteorismus verschwindet. Die Zahl der zur Beobachtung gelangenden Darmblutungen wird bedeutend vermindert. Verf. selbst hat dieselben bei seinen 335 Fällen nur 5 Mal gesehen. Die 4995 Fälle der Statistik ergeben für die Kaltwasserbehandlung eine Häufigkeit von 3·1 pCt., 4890 Fälle mit medicamentöser Behandlung eine solche von 5·6 pCt.; die Mortalität durch dieselben betrug im ersteren Falle 22·7 pCt., in letzterem über 50 pCt. Aus gleichen Quellen deducirt Verf. ferner, dass bei keiner von den während der Wasserbehandlung entstandenen Darmblutungen die Behandlung des Typhus vor dem 4. Tage begonnen worden war. Im Vertrauen auf dieses Verhalten stellt er den Satz auf, dass, wenn ein Fall von Anfang ab d. h. vom Prodromalstadium bis zum 3. Tage incl. und zwar ohne Fehler und Mängel behandelt werden kann und wird, Geschwüre im Darm nicht zur Entwickelung gelangen. Auf das vom Verf. über die Temperatur-herabsetzende Wirkung der Bäder Gesagte wollen wir, da es allgemein anerkannt ist, nicht näher eingehen. Auffallend erscheint uns nur, wie Verf. bei der Schilderung des Krankheitsverlaufes unter der Wasserbehandlung vollständig von der Typicität des Fieberverlaufes im Typhus absehen kann und nur drei Perioden unterscheidet, die nicht vom Process, sondern von der Behandlung beherrscht werden. Er unterscheidet 1) eine Periode des Kampfes mit dem Fieber, wo alle 3 Stunden gebadet wird; die Temperatur sinkt nicht unter 39°. Dauer 3—6 Tage. 2) Die Periode der Entfieberung, wo die Zahl der Bäder kleiner wird — Dauer 8—14 Tage. 3) Die Periode der Entscheidung, 3—10 Tage, wo nur selten gebadet werden muss. Gegen die Aufstellung dieses Schema müssen wir uns entschieden wenden, denn unsere, wenn auch nicht sehr zahlreichen so doch um so genauer nach der Brand'schen Methode behandelten und beobachteten Fälle (auf Prof. Halla's medicinischer Klinik und Abtheilung) liessen niemals, trotz der eingetretenen Modificationen, den 3 bis 5 wöchentlichen typischen Fieberverlauf verkennen. Der Satz ist wohl als richtig zu bezeichnen, dass schon nach wenigen Tagen die Zahl der verabreichten Bäder abnimmt, dann aber befindet sich der Fall meistens auch schon im Stadium der constanten Exacerbationswerthe, mit ausgesprochener Neigung zu stärkeren Morgenremissionen.

Durch die Weise, wie wir des Verf.'s Anschauungen referiren, möchten wir den Standpunkt angedeutet haben, welchen wir seiner Lehre gegenüber einnehmen. Wir anerkennen vollkommen die hohe Wirksamkeit und die Vorzüge der methodischen Wasserbehandlung des Typhus; nur an der

Berechtigung der Aussprüche, zu denen der Verf. bezüglich des ungefährlichen Wesens des fieberlosen Typhus gelangt, glauben wir zweifeln zu können. Allerdings müssen wir den Standpunkt des Verf.'s im Hinblick auf seine staunenerregenden Erfolge (0 pCt. Mortalität) leicht begreiflich finden. Besser aber als durch diese glänzenden Resultate, welche unserer Ueberzeugung nach immer vereinzelt und theilweise vom Zufall abhängig bleiben werden, empfiehlt sich die Wasserbehandlung des Typhus durch die grosse Statistik, für deren Zusammenstellung wir dem Verf. aufrichtigen Dank wissen. Verf. hat theils aus privaten Berichten, theils aus der vorhandenen Literatur 8141 verlässliche Fälle gesammelt, welche zusammen eine Mortalität von 7·4 pCt. geben. Die Mortalität bei medicamentöser Behandlung hingegen, einerlei welcher, ergibt 21·7 pCt. Sterblichkeit, aus einer Zusammenstellung der dem Verf. zugänglichen grössten statistischen Daten berechnet sogar 22·2 pCt. Durch die Wasserbehandlung wird demnach die Sterblichkeit um zwei Dritttheile gemindert. An dieser Statistik participiren die Privatpraxis mit 689 Fällen und 1·2 pCt. Mortalität, die Kinderpraxis mit 197 und 2·5 pCt., die Civilhospitäler mit 4733 und 6·7 pCt., die Militärlazarethe mit 1214 und 9·4 pCt., die Kriegslazarethe endlich mit 1308 und 11·4 pCt. — Um den Einfluss von Aenderungen der Methode auf die Sterblichkeit zu ermitteln, unterscheidet der Verf. zwei Kategorieen von Beobachtungen. In die erste stellt er jene, wo der Indication vollständig genügt wurde (Jürgensen, Liebermeister, Hagenbach, Gerhardt etc.), mit 5948 Fällen und 6 pCt. Mortalität, in die zweite jene, wo man sich mit einem Pauschalquantum von Bädern begnügte, nur bei Tage badete und andere antipyretische Methoden in Anwendung brachte. Die Resultate der letzteren schwanken zwischen 0·0 pCt. und 25·7 pCt. — Ausserdem lässt sich aus der Statistik, wie schon oben gesagt, der Einfluss des frühen oder späten Eintrittes in die Wasserbehandlung auf die Sterblichkeit berechnen. Die Modificationen der Behandlung, welche der Verf. für Friedens- und Kriegslazarethe vorschlägt, bilden ein folgendes sehr lesenswerthes Capitel.

Im Anhang wird dann noch die hydrotherapeutische Behandlung des *Flecktyphus* besprochen, welche ähnlich günstige Resultate zu liefern scheint, wie die des Abdominaltyphus. Doch hatte Verf. selbst nur ein kleineres Beobachtungsmaterial zur Verfügung. Die vielfachen Vorzüge des Werkes anerkennend wollen wir unsere Besprechung damit schliessen, dass wir nochmals die Ergebnisse der statistischen Zusammenstellung nach den Worten des Verf. anführen, da die Verbreitung derselben einer allgemeinen Einführung der Wasserbehandlung nur förderlich sein kann. 1) Die Verminderung der Mortalität bei Typhus durch die Wasserbehandlung beträgt 14 pCt.; es sterben also jährlich 2/3 weniger Kranke an Abdominaltyphus. 2) Regelrechte Wasserbehandlung gibt die günstigsten Resultate. 3) Je früher mit derselben begonnen wird um so sicherer ein günstiger Ausgang. 4) Die Verminderung der Mortalität wird hauptsächlich durch die Verhütung der Complicationen und Vermeidung des Fiebertodes herbeigeführt. 5) Die mittlere Mortalitätsziffer bei methodischer Wasserbehandlung beträgt 3·8 pCt., bei Wasserbehandlung und Chinin 5·9 pCt., bei antipyretischer Behandlung, also mit vollständiger Erfüllung der Indication, im Mittel 4·8 pCt.

Miscellen.

Personalien.

Anstellungen, Ernennungen, Auszeichnungen.

Prof. Dr. Röll, Director des k. k. Thierarznei-Institutes, erhielt aus Anlass des 100 jährigen Bestandes dieser Anstalt den k. k. Hofrathstitel: der Titel und Charakter eines Hofrathes wurde auch den ord. Professoren an der k. k. Universität in Wien, Dr. Ferdinand Ritter von Arlt und Dr. Karl Ritter Braun von Fernwald verliehen. Dr. Friedrich Stein, k. k. Reg.-Rath und ord. Professer der Zoologie in Prag, erhielt taxfrei den Orden der eisernen Krone III. Classe, Dr. Vincenz Jirusch, Vicepräsident des Prager med. Doctoren-Collegium, das Ritterkreuz des Gregorordens. Der a. o. Professor Dr. Karl Ritter von Schroff wurde zum ord. Professor der Pharmakologie in Graz, Prof. Dr. L. Kleinwächter in Inspruck zum Landessanitätsrath für Tyrol ernannt.

Der Vorstand der 14. Abtheilung des k. k. R.-Kriegs-Ministeriums, General-Stabsarzt Dr. Anton Frisch, wurde zum Chef des militärärztlichen Officiers-Corps ernannt, und wurde demselben bei diesem Anlasse in Anerkennung seiner in verschiedenen Verwendungen, und zuletzt als Vorstand der 14. Abtheilung geleisteten vorzüglichen Dienste der Orden der eisernen Krone III. Classe taxfrei verliehen. Der Ober-Stabsarzt I. Classe, Dr. Josef Leiden, vom Stande der 14. Abtheilung des Reichs-Kriegs-Ministeriums, wurde in den Stand des Garnisons-Spitales Nr. 1 zu Wien eingetheilt, mit der vorläufigen Dienstes-Bestimmung beim Militär-Sanitäts-Comité, und wurde demselben in Anerkennung seiner in der bisherigen Verwendung geleisteten sehr erspriesslichen Dienste der Ausdruck der a. h. Zufriedenheit bekannt gegeben. Der Ober-Stabsarzt 2. Classe Dr. Anton Loeff, vom Stande des Garnisons-Spitals Nr. 1 in Wien wurde zum Vorstande der 14. Abtheilung ernannt.

Der k. k. Ober-Stabsarzt 1. Classe Dr. Leopold Malfatti von Rohrenbach zu Dezza wurde zum Generalstabsarzt ernannt, unter Belassung auf seinem Dienstposten als Mil.-Sanitäts-Chef in Graz.

Prof. Dr. Liman in Berlin erhielt den k. k. öst. Orden der eisernen Krone III. Cl.

Dr. O. Simon, Privatdocent in Berlin, wurde als a. o. Professor der Dermatologie nach Breslau an die durch Prof. Köbner's Resignation erledigte Stelle, ferner wurden die Breslauer Privatdocenten Dr. Hirt als ord. Professor der Hygiene nach Utrecht, Dr. Lichtenheim als a. o. Professor nach Jena berufen.

Todesfälle.

Am 9. August in Bendorf bei Coblenz Sanitätsrath Dr. Albrecht Erlenmeyer, Director der daselbst von ihm begründeten *Heilanstalt für Gemüthskranke*, nach längerem Leiden 55. Jahre alt.

Einen ausführlichen Nekrolog dieses um die Psychiatrie durch zahlreiche literarische Leistungen und vielseitiges praktisches Wirken wohl verdienten Mannes veröffentlichte unser Dr. Smoler in der Berliner klin. Wochenschrift (1877, Nr. 39).

Am 16. Aug. in La Portan auf Corsica Dr. Conneau, Leibarzt und langjähriger Freund Napoleon III. im Alter von 74 Jahren.

Am 24. Aug. in Turin Dr. Evasio Adami, Leibarzt des Königs Victor Emmanuel.

Am 29. Aug. in Berlin Prof. Christian Andr. Gerlach, Director der Thierarzneischule, 66 Jahre alt, an Pylorusstenose.

Am 9. September in Canstatt Dr. Karl Ritter von Heine, k. k. Professor der Chirurgie in Prag.

Am 25. Sept. in Leipzig Prof. C. A. Wunderlich, Director der med. Klinik in Leipzig, gleich ausgezeichnet durch seine schriftstellerische wie durch seine Lehrthätigkeit, 62 Jahre alt, an Lungentuberculose. Aus der Fülle seiner literarischen Leistungen sei hier insbesondere erinnert an die treffliche Skizze „*Paris und Wien*", in welcher der gewaltige Umschwung der gesammten med. Anschauungen, welcher zu Ende der 30ger Jahre von der jungen Wiener Schule ausgegangen war, in hinreissender Weise geschildert wurde; an das Handbuch der Pathologie und Therapie, den ersten umfassenden Versuch, die Errungenschaften der neueren path. Anatomie und physik. Diagnostik auf das Gesammtgebiet der klin. Medicin zu übertragen, an das von ihm begründete Archiv f. physiol. Heilk., an seine Geschichte der Medicin, an seine verdienstvollen thermometrischen Arbeiten etc.

Am 2. October in Göttingen der Senior dieser Hochschule Hofrath Karl Friedr. Herm. Marx, ord. Professor der Medicin, 81 Jahr alt. Seine zahlreichen Schriften zeugen nicht blos von seiner vielseitigen wissenschaftlichen Bildung, sondern auch von seiner hervorragenden philanthropischen Gesinnung.

Am 12. October in Kopenhagen Prof. em. Dr. Olaus Bang, in dem hohen Alter von 90 Jahren.

Am 13. October in Landshut der jubilirte Professor der ehemaligen Hochschule Ober-Med.-Rath Dr. Karl v. Hofmann, 87 Jahr alt.

Am 14. October in Budapest der Nestor der dortigen Aerzte Dr. Karl Kress, 74 Jahre alt.

Am 22. October in Würzburg Dr. Wenzel v. Linhart, seit 1856 daselbst Professor der Chirurgie, Generalstabsarzt 1. Classe à la Suite etc. (früher Assistent und Privatdocent in Wien), 56 Jahre alt, an Canc. linguae. Unter seinen litr. Arbeiten heben wir insbesondere seine zahlreichen Abhandlungen über Hernien und Fracturen und seine Operationslehre hervor. Unsere Vierteljahrschrift brachte von ihm eine Abhandlung über Exstirpation des Fersenbeins (1858) und eine über Erschlaffung und Atonie der sehnigen Gewebe (1859).

Am 3. Nov. in Ischl der dortige Badearzt Dr. Joseph Hirschfeld, 51 Jahre alt, an acuter Bronchitis.

NEKROLOG.

Zwei Monate sind verflossen, seitdem das Grab sich schloss über den irdischen Resten des Prof. Carl Ritter von Heine.

Ein grausames, unergründliches Geschick hat plötzlich abgebrochen den glänzenden Lebenslauf dieses ausgezeichneten Mannes. Es war ihm nicht vergönnt, zurückzublicken auf ein abgeschlossenes Leben, nein, in der Mitte seines Wirkens und Strebens ward er hinweggerafft, zum grössten Verluste der Chirurgie, deren hoffnungsvoller Jünger er war, zum grössten Schmerze seiner vielen Freunde und Verehrer, die mit Stolz und Bewunderung hinansahen zu dem ebenso geistvollen, wie edlen Manne. Ich aber, de ihm in den letzten 4 Jahren als Assistent zur Seite gestanden, den er so oft und so gerne schöpfen liess aus dem reichen Quell seines Wissens und Könnens, fühle mich gedrängt, dieses Blatt niederzuschreiben als Zeichen der unbegrenzten Verehrung und Dankbarkeit, die der trauernde Schüler seinem theueren Meister entgegenbringt.

Carl Wilhelm Ritter von Heine war am 26. April 1838 zu Cannstatt in Würtemberg geboren. Sein Vater, noch heute ein prächtiger, imponirender Mann, leitete eine grosse, von ihm gegründete orthopädische Anstalt und wurde durch seine klassische Monographie über spinale Kinderlähmung eine in medicinischen Kreisen hoch geehrte Persönlichkeit. Johann Georg Heine, der Erfinder des Osteotoms, und Bernhard Heine, der berühmte Würzburger Professor, der sich so wesentliche Verdienste um die Begründung der subperiostalen Resectionen erworben hat, gehörten Heine's Familie an. So floss denn ächtes Chirurgenblut in Heine's Adern, und so währte es auch nicht lange, bis das specifische Chirurgentalent aufzublühen und reiche Früchte zu tragen begann. Noch nicht 18 Jahre alt, kam Heine an die Universität Tübingen. Dort war Victor von Bruns sein Lehrer. Das ausgebreitete Wissen dieses bewährten Chirurgen, seine ausserordentliche Exactheit rühmte Heine bei allen Gelegenheiten und gestand gern, wie viel er von diesem Manne gelernt hatte. Im Jahre 1861 wurde Heine zum Doctor promovirt, machte hierauf eine wissenschaftliche Reise nach den deutschen und österreichischen Universitäten, kehrte im Jahre 1862 wieder in seine Heimath zurück, und machte noch im selben Jahre sein Staatsexamen in Stuttgart Nachdem er nur einige Monate hindurch sich in der orthopädischen Anstalt seines Vaters beschäftigt hatte, verweilte er bis zum April 1863 in Paris und begab sich von da nach England, wo er bis zum Herbste des Jahres blieb. Die grossen englischen Chirurgen, das so vielseitige und reichhaltige chirurgische Material in London machte

auf Heine einen sehr grossen Eindruck. Er legte seine Erfahrungen über die englischen Spitäler in mehreren Aufsätzen nieder, die im Würtemberg. Correspondenzblatt abgedruckt wurden. — Im Jahre 1864 sehen wir Heine in Schleswig-Holstein mit der Leitung einiger Feldlazarethe in Flensburg betraut. Schon damals glänzte sein organisatorisches und operatives Talent. Er bereicherte die chirurgische Technik mit der Angabe einer neuen Operationsmethode des Oberschenkels, der nach ihm benannten Amputatio trans- und supracondylica, und schrieb seine Beobachtungen über Schussverletzungen der unteren Extremitäten nieder. Den Winter desselben Jahres brachte er in Berlin bei Langenbeck zu und kam im Frühjahr 1865, schon mit reichlichen chirurgischen Erfahrungen ausgestattet, zu Carl Otto Weber nach Heidelberg als erster Assistenzarzt. Die Assistenzzeit bei Weber war Heine's eigentliche Arbeitszeit. Aus dieser Periode stammt eine Reihe vorzüglicher Monographieen aus dem Gebiete der makroskopischen und mikroskopischen Anatomie, der experimentellen Pathologie und operativen Chirurgie. Auch seine hervorragendste Arbeit über Hospitalbrand wurde in dieser Periode begonnen. Das Verhältniss zu Weber gestaltete sich bald sehr freundschaftlich. Weber erkannte Heine's grosses operatives Geschick und gab ihm gerne Gelegenheit es auszubilden. — Im Jahre 1865 habilitirte sich Heine als Privatdocent, und wurde ihm, als Weber im Jahre 1867 noch in der Blüthe seines Ruhmes an Diphtheritis starb, die Supplirung der Klinik übertragen. Das Andenken Weber's ehrte er in einem warm empfundenen Nekrologe. Noch in demselben Jahre wurde Heine zum ausserordentlichen Professor in Heidelberg ernannt, und 1869 als ordentlicher Professor der Chirurgie nach Innsbruck berufen. — Im Jahre 1870 finden wir Heine in Nancy mit der Leitung eines Feldhospitales betraut und im Jahre 1873 folgte er einem Rufe nach Prag zur Errichtung einer zweiten chirurgischen Klinik. Heine's Erscheinen in Prag bildete einen Wendepunkt in der Entwicklung der Chirurgie an unserer Hochschnle. Aus der Weber-Langenbeck'schen Schule stammend, mit reichlichen theoretischen Kenntnissen ein ausserordentliches operatives Geschick, eine beispiellose Zähigkeit und Energie verbindend, war Heine der richtige Mann, den Grundsätzen der modernen Chirurgie hier Eingang zu schaffen. Dieses Ziel liess Heine während seiner hiesigen Wirksamkeit nie aus dem Auge. Jeden Widerstand, der sich der Erreichung dieses Zieles entgegensetzte, besiegte seine rücksichtslose nur die Sache und nie die Person im Auge behaltende Entschiedenheit. Nur dadurch war es ihm möglich, in so kurzer Zeit eine unter gegebenen Verhältnissen geradezu mustergültige Klinik zu errichten; nur dadurch war es ihm möglich, seine Hörer zum eifrigen Studium der Chirurgie in modernem Sinne zu bewegen. Es war ihm aber auch von der Natur Alles in reichem Maasse gegeben, um jedes sich gesteckte Ziel erreichen zu können. Eine hohe, imponirende Gestalt, ein tiefschwarzes, seelenvolles Auge, ein klangvolles Organ, eine seltene Beredsamkeit nahmen im ersten Augenblicke für ihn ein. Sein scharfer Blick liess ihn bald Freund und Feind unterscheiden. Dem Freunde eröffnete er gerne sein ganzes liebenswürdiges Wesen, dem Feinde trat er mit männlicher Offenheit entgegen. Heuchelei und Tücke hasste sein edles Herz. So häufte sich denn in der so kurzen Spanne Zeit, die er unter uns lebte, Erfolg auf Erfolg. Er hatte die Freude, in den letzten Jahren die Früchte seines klinischen Unterrichtes zu ernten. Er konnte sich sowohl bei den Besprechungen, die er in der klinischen Stunde mit seinen älteren Hörern abhielt, wie auch bei den Rigorosen von den Fortschritten seiner Schüler überzeugen. Die anfangs durch missliche sanitäre Verhältnisse vielfach getrübten operativen Erfolge besserten sich seit Einführung der antiseptischen Wundbehandlung continuirlich,

und er hatte die Freude, 5 Ovariotomieen hintereinander durchzubringen, ein um so grösseres Verdienst, als er es war, der diese Operation hier einführte. Er hatte die Freude, zu sehen, wie trotz der ungünstigen socialen Verhältnisse die Anzahl der Hülfe Suchenden an der Klinik wie im Hause continuirlich zunahm, wie sein Ansehen stetig wuchs, wie ihm aus allen Klassen der Bevölkerung Beweise von liebevoller Zuneigung und lobender Anerkennung zu Theil wurden. Die hohe Achtung, die ihm seine ärztlichen Collegen entgegenbrachten, fand ihren Ausdruck in der einstimmigen Wahl zum Präsidenten des Vereines deutscher Aerzte. Unter Heine's Aegide blühte der Verein sichtlich auf. Er verstand es, die ganze ärztliche Intelligenz heranzuziehen; jede Sitzung brachte gelungene Vorträge, interessante Demonstrationen und lebhafte Debatten. In den geselligen Abendunterhaltungen, die der wissenschaftlichen Sitzung folgten, nährte sein liebenswürdiges Naturell den collegialen Geist. Durch Anregung der Wasserversorgungsfrage erwarb er sich ein grosses Verdienst um Verbesserung der sanitären Verhältnisse unserer Stadt, und hob mächtig das Ansehen des Vereines und des ärztlichen Standes. Seine Bedeutung als Chirurg wird von sachkundigerer Feder beleuchtet werden. Herr Hofrath Billroth wird im Archiv für klinische Chirurgie die Verdienste seines Freundes um Hebung der Chirurgie hervorheben. — Ich will nur darauf aufmerksam machen, dass Heine in den letzten Jahren seines Lebens sehr eifrig bemüht war, die Technik der immobilisirenden Verbände durch Angabe einer Reihe höchst sinnreicher Apparate zu vervollkommnen, an deren vollständige Publicationen ich alsbald gehen werde. Ebenso hat er die operative Technik durch Angabe der lateralen Pharyngotomie, der künstlichen Hebung und Resection des Kehlkopfes, so wie durch neue Methoden der Pseudarthrosenoperationen bereichert. Eine Reihe projectirter Publicationen raubte uns sein unerwarteter Tod. Seine Verbandlehre blieb unvollendet; die Krankheiten der Wirbelsäule, mit deren Bearbeitung er betraut war, müssen einen anderen Vertreter finden. Seit einer Reihe von Jahren bearbeitete er das Capitel der Unterleibshernien in den Virchow'schen Jahresberichten und übernahm nach Simon's Tode auch das Referat über chirurgische Krankheiten am Unterleibe. — Am 26. Juli erkrankte Heine an einer leichten diphtheritischen Angina. Nur 2 Tage hielt das Fieber an; später klagte er blos über Mattigkeit und neuralgischen Schmerz in der linken Hüfte. Am 4. August kam er das letzte Mal auf seine Klinik und operirte ein hochgradiges Genu valgum nach der Ogston'schen Methode. Es war dies seine letzte Operation; ihr Resultat ein ausgezeichnetes. Er fuhr hierauf nach Cannstatt zu seinem Vater, fühlte sich aber nicht mehr ganz wohl. An dem Jubiläum der Tübinger Universität nahm er, obschon leidend, dennoch Theil. Nach Cannstatt zurückgekehrt, fühlte er sich äusserst matt und klagte über heftige Muskelschmerzen, die abwechselnd die obere und untere Extremität befielen. Grosse Erregbarkeit, Appetitmangel, Schlaflosigkeit und Fieber brachten ihn herab, dennoch hielten weder er, noch die behandelnden Aerzte seinen Zustand für bedenklich, und so hatten wir hier gar keine Kenntniss von seiner Erkrankung. Am 5. September trat plötzliche Verschlimmerung ein. Das Fieber wurde heftiger; es stellten sich Erbrechen und blutige Diarrhöen ein, der Kranke collabirte und starb am 9. September 11 Uhr Vormittags. Auch nach vorgenommener Obduction blieb es unaufgeklärt, an welcher Krankheit er gestorben war. Bis nahezu unmittelbar vor seinem Tode blieb das Bewusstsein ungetrübt. Er wusste wohl, dass es mit ihm zu Ende gehe, doch blieb er auch sterbend, was er im Leben gewesen, ein ganzer Mann. Er nahm rührenden Abschied von seinem Vater und den Geschwistern, er sandte Grüsse allen Denen, die er geliebt und die ihn wieder geliebt. „Wenn ich Jemanden im Leben gekränkt, ich bitte

es ihm ab, ich habe es immer gut gemeint.“ Dies waren die letzten zusammenhängenden Worte, die er sprach. —

So endete ein hochbegabter, durchaus edler Mann. Im katholischen Friedhofe zu Cannstatt, neben dem Grabe seiner geliebten Mutter, fand Prof. Carl Ritter von Heine seine Ruhestätte. Ihm zur Seite ruht der Sänger der Liebe, Ferdinand Freiligrath.

An der Stätte seiner Wirksamkeit, in dem nach seinen Angaben erbauten Operationssaale wird ein marmornes Denkmal errichtet werden, als Zeichen der Liebe und Verehrung, die Schüler und Collegen dem hochverehrten Manne entgegenbrachten. Möge mit dem Bilde des Meisters auch der Geist, der ihn beseelte, in die noch verwaiste Stätte seinen Einzug halten! Dr. K. Weil.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.

Druck v. Hirschfeld, Leipzig.